

RECHERCHES
SUR
LA FONCTION RESPIRATOIRE
au cours du traitement
par le Pneumothorax thérapeutique

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Jeudi 27 Juillet 1922

POUR OBTENIR LE GRADE DE

DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

MARIOT Paul-Raymond

né le 14 Novembre 1890, à Nancy (M.-et-M.)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :	{	MM. ÉTIENNE, professeur.....	Président.
		VAUTRIN, professeur.....	Juges.
		J. PARISOT, agrégé.....	
		P. MATHIEU, chargé.....	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur
les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY
IMPRIMERIE A. COLIN, 41, RUE DES QUATRE-ÉGLISES

—
1922

UNIVERSITÉ DE NANCY

FACULTÉ DE MÉDECINE

COLLECTION GÉNÉRALE DES THÈSES

TABLE

2^e SÉRIE

TOMES 13^e, 14^e & 15^e

ANNÉE 1920-1921

NOTA. — La table est établie dans l'ordre alphabétique. Elle devra être placée à la fin du dernier volume. Les chiffres imprimés en caractères gras et placés dans la première colonne indiquent le numéro d'ordre des thèses dans la série. Il y a eu 30 thèses reçues, dont 24 en vue du diplôme d'État et 6 en vue du diplôme de Docteur de l'Université de Nancy, mention « Médecine » (2^e série, du n° 138 au n° 167 inclus).

TABLE ALPHABÉTIQUE

DES

THÈSES

SOUTENUES PENDANT L'ANNÉE 1920-1921

2^e SÉRIE. — TOMES 13^e, 14^e et 15^e

NUMÉROS	DATES de SOUTENANCE	NOMS ET PRÉNOMS — DATES ET LIEUX DE NAISSANCE	SUJET DES THÈSES
13^e volume.			
165	18 juillet 1921	ADNET (Jean-Auguste) , né à Commercy (Meuse), le 5 août 1895.	Contribution à l'étude de l'inva- gination compliquant les sar- comes de l'intestin grêle.
149	18 mars 1921	ANDRÉ (Pierre-Marie-Emile) , né à Tantonville (M.-et-M.), le 31 août 1892.	La stomatite mercurielle et son traitement.
146	25 février 1921	BAUDOT (Auguste-René) , né à Bar-le-Duc (Meuse), le 7 décembre 1891.	Contribution à l'étude du genu recurvatum congénital.
140	17 décembre 1920	*BRINTCHEVA (Bogdana-Stoianova) née à Sofia (Bulgarie), le 9 mai 1894.	Acromégalie avec syndrome po- lyglandulaire. Étude de phy- sio-pathologie clinique d'un cas d'acromégalie complexe.
139	24 novembre 1920	CAUSERET (Roger-Eug.-Jules-Albert) , né à Aillevilliers (Haute-Saône), le 14 septembre 1891.	Les troubles de la fonction gé- nitale chez les diabétiques. Recherches cliniques, anatomo- pathologiques et expéri- mentales.
154	16 avril 1921	*CHRISTITCH (Stavra) , né à Vrania (Serbie), le 4 septembre 1892.	De la signification du petit fibrome utérin dans ses rap- ports avec la stérilité et la puerpéralité.
142	23 décembre 1920	COURTOT (Xavier-Henri-Jean) , né à Boron (Haut-Rhin), le 24 juin 1893.	Les appendicites à manifesta- tions gauches.
162	17 juin 1921	DURAND (Pierre-Marie) , né à Rambervillers (Vosges), le 8 janvier 1895.	Contribution à l'étude des brû- lures électriques : leurs com- plications.
159	6 juin 1921	FINCK (Léon) , né à Commercy (Meuse), le 20 février 1886.	De la détermination de l'âge du fœtus d'après le squelette.
167	22 juillet 1921	FRANCFORT (Paul-Roger) , né à Pont-à-Mousson (M.-et-M.), le 13 mai 1896.	La syphilis secondaire à mani- festations cutanées ulcéreuses précoces.

* En vue du diplôme de Docteur de l'Université de Nancy, mention « Médecine ».

NUMÉROS	DATES de SOUTÈNANCE	NOMS ET PRÉNOMS — DATES ET LIEUX DE NAISSANCE	SUJET DES THÈSES
14^e volume.			
152	17 mars 1921	GADOL (Marie-Emile-Eugène) , né à Bouzonville (Moselle), le 13 juin 1889.	Angine de Vincent et diphthérie.
141	10 janvier 1921	GARNIER (Paul-Ernest-Adolphe) , né à Besançon (Doubs), le 29 novembre 1891.	La guérison spontanée dans les luxations congénitales de la hanche.
161	13 juin 1921	GUILBOU (Frédéric-Louis) , né à Saint-Ouen (Seine), le 22 novembre 1889.	De quelques complications de la tuberculose pulmonaire. — Pneumothorax. — Hémopty- sie. — Tachycardie. — Leur valeur pronostique.
151	16 avril 1921	GUILLEMIN (André-Henri-François- Victor) , né à Nancy (M.-et-M.), le 14 juillet 1891.	Les cloisonnements transver- saux du vagin d'origine con- génitale par brides, cloisons complètes et incomplètes.
150	26 février 1921	HEITZ (Jean-Emile) , né à Nancy (M.-et-M.), le 23 septembre 1892.	Etude de tératologie. De l'ec- trodactylie.
163	29 juin 1921	HERMANN (Henri-Xavier) , né à Lunéville (M.-et-M.), le 19 décembre 1892.	La respiration unilatérale ; sa régulation (Etude expérimenta- le).
147	17 février 1921	*KAPLANSKI (Julien) , né à Lodz (Pologne). le 4/16 novembre 1889.	De quelques cas de côtes cervi- cales.
166	21 juillet 1921	KLEINPETER (Jules-Marie-Joseph) , né à Langres (Haute-Marne), le 3 février 1894.	Considérations sur la valeur médico-légale des ecchymoses rétro-pharyngiennes.
156	13 mai 1921	*KOSTITCH (Vladimir) , né à Prizrend (Serbie), le 20 octobre 1892.	De la rétinite albuminurique en particulier chez les sujets jeunes.
138	23 novembre 1920	MARTEL (Félix Adolphe-Joseph) , né à Vuillafans (Doubs), le 5 mars 1891.	La luxation traumatique de la hanche chez l'enfant.
15^e volume.			
144	14 janvier 1921	*MELENTYEVITCH (Zorka) , née à Svilajewatz (Serbie), le 22 novembre 1890.	L'héméralopie pendant la guerre de 1914-1918.
157	21 mai 1921	MORIN (Eugène-Charles) , né à Besançon (Doubs), le 24 mars 1894.	Considérations sur l'avortement criminel dans le ressort de Nancy de 1900 à 1920.
164	13 juillet 1921	MUNIER (André-Eugène) , né à Paris (Seine), le 3 juillet 1886.	Les troubles sympathiques dans les états convulsifs. Essai pa- thogénique.

* En vue du diplôme de Docteur de l'Université de Nancy, mention « Médecine ».

NUMÉROS	DATE de SOUTENANCE	NOMS ET PRÉNOMS — DATES ET LIEUX DE NAISSANCE	SUJETS DES THÈSES
15^e volume.			
155	3 mai 1921	NOEL (Paul-Just-Charles) , né à Nancy (M.-et-M.), le 11 décembre 1892.	Contribution à l'étude de la thy- roïdite grippale.
160	1 ^{er} juillet 1921	PRÉVOT (Paul-Edmond) , né à Auxelles-Bas (Haut-Rhin), le 27 septembre 1889.	Contribution à l'étude du trai- tement des tumeurs endové- sicales à l'aide des courants de haute fréquence.
153	18 mars 1921	PRUNIER (Marie-Louis-Auguste) , né à Granges (Vosges), le 9 août 1887.	De quelques cas de fractures du crâne chez les enfants.
158	23 mai 1921	*RADOULOVITCH (Milivoyé) , né à Soko-Branya (Serbie), le 1 ^{er} novembre 1893.	De la scaphoïdite de croissance.
145	12 février 1921	RICHERT (Georges-Sébastien-Louis) , né à Neufchâteau (Vosges), le 15 août 1892.	Etude critique sur le traitement arsenical de la paralysie géné- rale.
148	23 février 1921	VIGNEUL (Maurice Antoine) , né à Metz (Moselle), le 13 décembre 1891.	Contribution à l'étude du choc colloïdal et de sa pathogénie (Travail du laboratoire et de la clinique du professeur P. Simon).
143	15 janvier 1921	WAGNER (Bernard) né à Vézelize (M.-et-M.), le 27 janvier 1893.	La tuberculose pulmonaire et les plaies pénétrantes du pou- mon.

* En vue du diplôme de Docteur de l'Université de Nancy, mention « Médecine ».

RECHERCHES
SUR
LA FONCTION RESPIRATOIRE
au cours du traitement
par le Pneumothorax thérapeutique

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Jeudi 27 Juillet 1922

POUR OBTENIR LE GRADE DE

DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

MARIOT Paul-Raymond

né le 14 Novembre 1890, à Nancy (M.-et-M.)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :

{	MM. ÉTIENNE, professeur	Président
	VAUTRIN, professeur	Juges.
	J. PARISOT, agrégé	
	P. MATHIEU, chargé	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur
les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY

IMPRIMERIE A. COLIN, 44, RUE DES QUATRE-ÉGLISES

1922

UNIVERSITÉ DE NANCY — FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen : M. E. MEYER, O , I .

Assesseur : M. T. WEISS, O , I .

Doyen honoraire : M. F. GROSS, O , I .

Professeurs honoraires : MM. A. NICOLAS, , I  ; A. PRENANT, , I  ;

F. GROSS, O , I  ; H. CHRÉTIEN, I  ; A. HERRGOTT, O , I .

Professeurs.

Clinique chirurgicale.....	M. T. WEISS, O  , I  .
Chimie médicale et toxicologie.....	M. L. GARNIER, I  .
Hygiène.....	M. E. MACÉ,  , I  .
Physiologie.....	M. E. MEYER, O  , I  .
Clinique médicale.....	M. P. SIMON,  , I  .
Histoire naturelle médicale.....	M. P. VUILLEMIN, I  .
Médecine légale.....	M. P. PARISOT, O  , I  .
Clinique des maladies des enfants.....	M. P. HAUSHALTER,  , I  .
Anatomie pathologique.....	M. L. HOCHÉ,  , I  .
Clinique médicale.....	M. G. ETIENNE,  , I  .
Clinique chirurgicale.....	M. A. VAUTRIN,  , I  .
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées.....	M. L. SPILLMANN,  , I  .
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie.....	M. R. FRÉLICH,  , I  .
Physique médicale.....	M. M. LAMBERT, I  .
Clinique obstétricale et Accouchements.....	M. A. FRUHNSHOLZ,  , I  .
Histologie.....	M. R. COLLIN,  , I  .
Anatomie descriptive.....	M. M. LUCIEN,  , I  .
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	M. P. JACQUES,  , I  .
Clinique des voies urinaires.....	M. P. ANDRÉ,  , I  .
Médecine opératoire.....	M. G. MICHEL,  , I  .

Chargés de cours complémentaires.

Clinique chirurgicale élémentaire (1).....	M. G. MICHEL,  , I  .
Clinique des maladies des vieillards.....	M. L. RICHON,  , I  , agrégé libre.
Pathologie interne.....	M. L. RICHON,  , I  , agrégé libre.
Accouchements (cours théorique).....	M. S. RÉMY, I  , agrégé libre.
Clinique des maladies tuberculeuses (1).....	M. M. PERRIN, I  , agrégé.
Thérapeutique.....	M. M. PERRIN, I  , agrégé.
Clinique des maladies tuberculeuses (1).....	M. J. PARISOT, O  , I  , agrégé.
Pathologie expérimentale et pathologie générale.....	M. J. PARISOT, O  , I  , agrégé.
Pathologie externe.....	M. A. BINET, I  , agrégé.
Clinique médicale élémentaire (1).....	M. L. CAUSSADE A  , agrégé.
Clinique ophtalmologique.....	M. P. JEANDELIZE, agrégé.
Clinique des maladies mentales.....	M. R. LALANNE, I  .
Clinique d'électrothérapie.....	M. N.

Agrégés en exercice

M. H. ROBERT, I  .	M. J. PARISOT, O  , I  .	M. P. JEANDELIZE.
M. A. BINET, I  .	M. C. FAIRISE, A  .	M. L. CAUSSADE, A  .
M. M. PERRIN, I  .	M. P. MATHIEU, A  .	M. M. BARTHÉLEMY,  , A  .
M. G. THIRY,  , I  .	M. L. JOB,  , A.  .	

Agrégés libres

MM. FÉVRIER, G O , I  ; G. GROSS, , I  ; L. RICHON, , I  ;
S. RÉMY, I  ; M. BUSQUET, I .

M. H. COIFFARD, I , Secrétaire.

M. F. LAMBERT DES CILLEULS, , , I , Secrétaire honoraire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MON FRÈRE ET A MA BELLE-SŒUR

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR ÉTIENNE

Professeur de clinique médicale

Chevalier de la Légion d'honneur

Membre correspondant de l'Académie de Médecine

A MES JUGES :

MONSIEUR LE PROFESSEUR VAUTRIN

Professeur de clinique chirurgicale

Chevalier de la Légion d'honneur

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. PARISOT

Officier de la Légion d'honneur

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MATHIEU

A TOUS MES MAÎTRES

DE LA FACULTÉ ET DES HOPITAUX

Avant-propos

Ce n'est pas sans éprouver un sentiment de tristesse que nous quittons le milieu familier qui absorba notre jeune ardeur pendant de longues années.

Avant de partir, nous rassemblons tous nos souvenirs et nous les contemplons d'un regard de sympathie.

Notre pensée va d'abord à nos maîtres. A Monsieur le Professeur Etienne qui nous fait l'honneur de présider notre thèse et qui nous accueillit si aimablement dans son service, d'abord comme externe puis comme interne en surnombre. A Monsieur le Professeur Vautrin, qui nous a guidé avec tant d'indulgence dans nos premiers essais chirurgicaux. A Monsieur le Professeur Pierre Parisot, toujours si bienveillant pour nous. A Monsieur le Professeur agrégé Jacques Parisot, qui a inspiré le sujet de cette thèse, nous a guidé dans son élaboration et, à tous les instants de notre internat, au dispensaire et à l'hôpital Villemin, sut toujours être le maître affectueux, soucieux de l'avenir de ses élèves, et le conseiller clairvoyant, à qui l'on aime se confier.

Parmi les joies et les satisfactions de notre vie d'interne, c'est à nos maîtres que nous devons les plus profondes et les plus fécondes. Leur paternelle bonté a été notre réconfort et notre stimulant aux heures de déception inséparables de l'effort. Dans notre modeste bagage de science, parmi les choses les plus précieuses nous les remercions

d'avoir mis les moyens de l'accroître et de le développer. Le rayonnement de leur autorité nous guidera dans la vie. Qu'ils veuillent bien agréer ici l'hommage de notre profonde reconnaissance et de notre respectueuse affection.

Monsieur le Professeur Frœlich, dans de douloureuses circonstances, nous montra toute sa bonté et tout son dévouement. Nous lui en garderons toujours une inaltérable reconnaissance.

Nous remercions aussi Monsieur le Professeur agrégé Mathieu d'avoir bien voulu être notre juge ; qu'il nous permette de lui dire combien nous avons été touché de l'amabilité avec laquelle il se mit à notre disposition chaque fois que nous lui demandions les lumières de ses conseils.

Le Docteur Hermann nous a conduit avec l'habileté consommée du pilote habitué à son élément quand nous demandions à la physiologie le secours de ses méthodes scientifiques. Nous avons largement utilisé ses travaux personnels et nous lui sommes reconnaissants de la complaisance avec laquelle il nous y a laissé puiser.

A vous, mes chers camarades d'internat, qui m'avez fait l'honneur de présider votre jeune assemblée pendant cette année, j'adresse mes vœux de brillant avenir et je vous félicite de garder précieusement cet excellent esprit de camaraderie qui fait de la salle de garde un foyer de travail, de gaieté et d'espérance.

Ma dernière pensée sera pour mon cousin le Médecin sous-aide major Pierre Magnier, tué le 17 octobre 1917 à son poste de soldat. Avec tous les camarades que le marbre rappelle à notre souvenir, il veille maintenant sur cette Faculté.

Que l'esprit de nos morts nous anime et nous garde de jamais être indigne de la tâche qu'ils ont commencée, et qu'ils nous commandent d'accomplir !

Introduction

I. Historique. — II. Considérations générales sur le mode d'action du pneumothorax artificiel. — III. Aperçu sur ses conséquences anatomiques et physiologiques : 1° action sur le poumon collabé ; 2° action sur le poumon restant, la fonction respiratoire et la nutrition : a) fait cliniques ; b) expérimentation chez l'animal ; c) constatations chez l'homme. Nécessité de recherches sur le métabolisme basal. — IV. Plan de l'ouvrage.

Le pneumothorax artificiel, qui tend de plus en plus à se répandre, non seulement comme moyen de lutte efficace contre la tuberculose pulmonaire, mais aussi contre d'autres affections, telles que l'abcès du poumon, la gangrène pulmonaire, etc., est une méthode thérapeutique d'ordre mécanique qui, par l'introduction de gaz dans la cavité pleurale, permet la rétraction spontanée et la compression du poumon, supprime sa fonction et son travail, et crée ainsi l'état le plus favorable à la régression des lésions tuberculeuses.

I. — Historique

La possibilité du pneumothorax thérapeutique fut entrevue au début du dix-neuvième siècle par deux auteurs anglais CARSON et RAMAGGE. Le premier étudia le pneumothorax expérimental chez le lapin dès 1822, cons-

tata son innocuité et l'effet favorable qu'il pourrait avoir sur des lésions inflammatoires et des abcès en particulier en permettant au poumon de satisfaire son élasticité naturelle. (1).

En 1834, RAMAGDE, médecin de l'Hôpital des Phtisiques à Londres, s'appuyant sur deux observations, établit que tout procédé capable d'amener l'accrolement des parois des cavernes et par suite de favoriser leur cicatrisation est le procédé thérapeutique de choix pour ces lésions.

L'état de la science médicale, à cette époque, ne permit pas la mise au point et la diffusion des idées de ces précurseurs. Aussi tombèrent-elles dans l'oubli.

Plus tard WOILLEZ, BÉHIER soutinrent, avec le témoignage d'observations, que l'épanchement d'air dans la plèvre peut enrayer la marche de la tuberculose pulmonaire par la compression exercée sur l'organe et la suppression de sa fonction. Le professeur BERNHEIM, à Nancy, dans ses leçons cliniques, fit la même constatation (2).

Ce n'est qu'en 1881 que la question reprit un nouvel essor à la suite des communications d'HÉRARD, au Congrès d'Alger, au sujet des effets curateurs du pneumothorax spontané. Cet auteur, en effet, crut pouvoir poser les principes suivants :

« A la première et à la deuxième période de la phtisie, la compression du poumon par l'air épanché dans la plèvre, en supprimant l'activité fonctionnelle de l'orga-

(1) PIERY et ROSHEM.

(2) *Leçons de clinique médicale*, profess. BERNHEIM, Nancy.

ne, retarde ou même arrête le développement des tubercules. »

« A la troisième période, par le même fait, l'accolement des parois des cavernes s'effectue ; elles se cicatrisent plus aisément, en même temps que leurs sécrétions se tarissent et que leurs cavités se comblerent » (1).

La conclusion logique de ces constatations était évidemment que l'on pourrait, peut-être, créer cet état favorable à la guérison, en pratiquant systématiquement ce que la nature faisait accidentellement. L'idée du pneumothorax artificiel était née. Les médecins qui l'entrevirent se refusèrent cependant à l'admettre et la combattirent dans sa source même, c'est-à-dire dans la doctrine d'Hérard sur le pneumothorax curateur.

L'année suivante, FORLANINI proposait explicitement la méthode du pneumothorax artificiel. Il ne l'appliqua que plus tard, et en 1894 il publiait les premiers résultats portant sur deux années de pratique.

Puis ce sont les communications de MURPHY, de Chicago, en 1898 ; de BRAUER, de Marbourg ; de SPENGLER, de Davos, qui pratiquèrent leurs premières insufflations en 1905.

La méthode s'introduisit en France par DUMAREST, d'Hauteville, qui créa son premier pneumothorax thérapeutique en 1908.

Depuis lors, la méthode se répandit rapidement ; elle est pratiquée actuellement par la majeure partie des phthisiologues : elle a acquis droit de cité.

(2) *Journal Médical Français*, 1912, n° 6, CASTAIGNE.

II. — Considérations sur le mode d'action du pneumothorax

L'expérience qu'on en a déjà, montre que la méthode de Forlanini est un des moyens prophylactiques et curatifs de la tuberculose les plus efficaces que l'on possède à l'heure actuelle.

Il a une action locale directe et une action générale indirecte. Quoiqu'il apporte finalement une amélioration, néanmoins, par la suppression fonctionnelle d'un poumon, il jette un trouble plus ou moins considérable dans les phénomènes respiratoires, dans la statique intrathoracique, et partant, les phénomènes généraux de la nutrition pourront en être modifiés.

Si nous faisons un tableau de la situation avant et après l'intervention, nous nous rendrons mieux compte du changement qui se sera opéré.

Avant l'intervention, nous avons un poumon, atteint de lésions qui troublaient les fonctions respiratoires en restreignant le champ de l'hématose, en créant une perpétuelle irritation, origine probable de phénomènes d'ordre réflexe qui altéraient la fonction normale. D'autre part les microbes, les poisons qui étaient déversés dans l'organisme modifiaient considérablement les échanges nutritifs.

Par le pneumothorax favorable, le but essentiel, qui est la suppression ou l'atténuation de la lésion locale et de ses effets à distance, sera atteint.

Mais nous voyons qu'en face de ce gain, nous avons

aussi une perte qui se traduit par la suppression d'une partie de l'aire respiratoire. Il en résultera un certain déséquilibre que l'organisme devra rétablir. De plus, nous aurons une modification des forces mécaniques qui, dans l'intérieur de la cage thoracique, s'équilibrent normalement : La conséquence s'en fera sentir sur le cœur, sur le médiastin, qui est un lieu de passage important, et sera l'origine de phénomènes d'ordre réflexe tenant à l'irritation créée par l'intervention et par la présence d'air dans la plèvre.

Voilà pour l'état local. Mais l'état général lui-même sera touché : En effet, s'il y a suppression du foyer d'infection et d'intoxication, il y aura aussi un trouble par suite de la modification des échanges respiratoires qui résultera de la suppression fonctionnelle d'un poumon.

Avec le pneumothorax artificiel, nous utilisons donc une arme à double tranchant. Aussi conçoit-on l'importance considérable que peut avoir, pour le médecin, la connaissance approfondie de la physiopathologie de ce nouvel état.

Aperçu des conséquences anatomiques physiologiques du pneumothorax

C'est pourquoi, dès le début de l'application de la méthode, on a recherché, dans les divers ordres anatomo-pathologique et physiologique, les modifications qui en résultaient.

1° SUR LE POUMON COLLABÉ. — Les constatations nécropsiques montrèrent que le poumon collabé était le siège d'une sclérose intense substituée aux processus de calcification. Cette sclérose a un point de départ pleural,

spécialement quand le pneumothorax a été compliqué de pleurésie. Ce processus fibreux peut même atteindre le parenchyme sain.

Ce fait est la conséquence d'un état particulier du poumon. Différentes théories ont été proposées pour l'expliquer et le définir. Pour ADAMS, il est causé par la suppression de la circulation veineuse ; pour SACKUR, SAUERBRUCK, STEINMANN, il y aurait au contraire intensification de la circulation veineuse comme dans la méthode de Bier. LEMKÉ invoque le ralentissement de la circulation lymphatique, d'où diminution de la résorption des toxines. SPÆTH considère comme phénomène important l'ischémie artérielle créant un milieu défavorable au bacille aérobie qui produirait ainsi des toxines sclérogènes (1).

Quelles que soient les théories envisagées, il n'en reste pas moins qu'à l'origine de l'action bienfaisante du pneumothorax se trouve le fait de la mise au repos de l'organe, absolument comme dans le traitement des tuberculoses locales. D'ailleurs, les résultats favorables de RUBEL et JACQUEROD traitant la tuberculose pulmonaire, soit par compression de la base du thorax à l'aide de bandages, soit par l'immobilisation des côtes au moyen de liens métalliques, chez les animaux ; et encore les améliorations constatées à la suite de l'opération de TUFFIER, de la pneumolyse de FRIEDERICH et BRAUER, des résections costales columnaires de WILMS (2), viennent apporter leur

(1) La pratique du pneumothorax thérapeutique (DUMAREST et MURARD), p. 175.

(2) LENORMANT. — Les nouveaux traitements opératoires de la tuberculose pulmonaire (*Presse Médicale*, 1913).

appui à la démonstration de l'action fondamentale de la mise au repos de l'organe. En somme, la suppression de l'apport d'air avec ses microbes d'infection secondaire, l'accolement des parois des cavernes qui favorise leur cicatrisation, les modifications de la circulation, et en particulier de la circulation lymphatique, forment les éléments essentiels du mécanisme de l'action favorable du pneumothorax.

2° ACTION DU PNEUMOTHORAX SUR L'AUTRE POUMON, LA FONCTION RESPIRATOIRE ET L'ÉTAT GÉNÉRAL. — Mais à côté de ce résultat positif, nous avons vu qu'il fallait soupçonner de grosses perturbations de la fonction respiratoire en particulier et de l'organisme en général, du fait du pneumothorax. L'importance de cette question s'impose immédiatement à l'esprit. Cependant elle présente encore à l'heure actuelle de nombreux points obscurs qui appellent les recherches.

A. *Faits cliniques.* — Tout d'abord, il s'agit de savoir comment la fonction respiratoire s'accommode de la suppression d'un des deux poumons. Bien qu'il ne soit question que d'un organe malade probablement plus nuisible qu'utile, il n'en résulte pas moins un trouble considérable. Ce déséquilibre, l'organisme cherche à le rétablir. L'expérience a prouvé qu'il se fait une adaptation assez rapide au nouvel état de choses. Comment cette adaptation se réalise-t-elle ? Quel degré de perfection atteint-elle ? Quelles sont ses manifestations ? Autant de questions qui demandent réponses.

On doit penser à priori que ces modifications se manifesteront d'abord dans les phénomènes mécaniques de la respiration. En effet, dès l'instant que les troubles

vitaux ne sont pas très considérables après la suppression du poumon, il faut penser que l'organe restant devra suppléer à sa disparition. Il devra effectuer seul le travail primitivement dévolu aux deux.

Comment supportera-t-il cette augmentation de travail ? Les phthisiologues, en effet, avaient craint que ce surcroît ne créât un état de moindre résistance fâcheux. Or, l'expérience vint trancher la question, et, dès 1913, BURNAND, de Davos, avait formulé les conclusions suivantes (1) : 1°) Le pneumothorax artificiel n'influence pas considérablement le poumon symétrique. 2°) Si le poumon opposé est sain ou s'il est atteint de lésions bénignes ou latentes, le pneumothorax semble améliorer son fonctionnement et exercer une action plutôt favorable sur les foyers tuberculeux. 3°) Si le poumon opposé est atteint de lésions gravement évolutives, l'opération est contre-indiquée. 4°) Si le poumon est atteint de lésions même graves, mais torpides et peu évolutives, le pneumothorax ne paraît pas modifier nettement dans un sens ni dans l'autre le caractère de ces lésions.

Ces conclusions furent adoptées par les uns, combattues par les autres. Pour ceux-ci, le fonctionnement accru du poumon restant créait un état de moindre résistance ; pour ceux-là, il constituait au contraire une sorte d'entraînement favorable à son état.

On se rend compte de l'utilité qu'aurait, pour la con-

(1) Comment se comporte le poumon opposé dans le traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel (Presse Médicale M, 13-74).

duite de la cure du pneumothorax artificiel, la connaissance exacte des facteurs de cette résistance de l'organe. Jusqu'ici l'expérience clinique n'a pas pu donner de réponse suffisante.

L'expérimentation physiologique s'offre alors à nous pour nous éclairer. La mesure des phénomènes mécaniques et physicochimiques de la respiration chez l'individu traité par le pneumothorax, les observations que l'anatomie pathologique recueillera sur le poumon en hyperfonctionnement depuis un temps suffisamment long, viendront se joindre aux notions fournies par l'expérience pour nous aider à conclure.

La date relativement récente de la mise en pratique du pneumothorax thérapeutique n'a pas encore permis une expérimentation considérable. Cependant des travaux importants ont déjà été faits chez l'homme et sur l'animal qui permettent dès maintenant de se faire une idée précise de la question.

B. Expérimentation chez l'animal. Modifications de la ventilation, des échanges respiratoires. Conséquences sur les phénomènes généraux de la nutrition. — Nous savons que chez un individu normal, en état de santé et placé dans des conditions d'expérience constantes, ce sont les besoins cellulaires qui règlent les échanges respiratoires. C'est ce que PFLUGER et VOIT ont exprimé sous la forme de loi en disant que : ce n'est point la quantité d'oxygène offerte aux tissus qui règle sa consommation, mais bien les besoins des cellules.

La traduction apparente, grossière pourrait-on dire, de la grandeur de ces besoins, sera en fin de compte l'amplitude et la rapidité des mouvements respiratoires.

Nous avons le moyen d'étudier avec précision l'effet

de ces mouvements au moyen des mesures spirométriques telles qu'elles ont été réglées par GRÉHANT.

L'expérimentation dans le pneumothorax fut d'abord faite par GILBERT et ROGER (1), qui pratiquèrent cette opération chez des chiens non chloroformés, LANGLOIS et LÉON BINET (2) expérimentèrent sur des chiens également, en 1913. Les résultats et conclusions de ces auteurs ne peuvent être utilisés d'une manière complète, à cause de l'intercommunication des plèvres de cet animal qui fait que tout pneumothorax y est bilatéral. Plus tard, LÉON BERNARD (3) reprit ces expériences, et, récemment, notre maître M. le P^r J. PARISOT, HERMANN et MERKLEN, dans une série de communications et de travaux (4), étudièrent les effets immédiats et éloignés de

(1) GILBERT et ROGER — Etude expérimentale sur le pneumothorax et sur les réflexes d'origine pleurale. (*Rev. mens. de Médecine*, t. XI, décembre 1891).

(2) LANGLOIS (J.-P.), BINET et DESBOUIS — *Journal de Biologie et de Pathologie générale*, 1913.

(3) LÉON BERNARD, LE PLAY et MANTOUX. — *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, janvier 1913. Communication à l'Académie des Sciences, 1922

(4) HERMANN et MERKLEN. — A propos de suppléances respiratoires fonctionnelles. Effets de la suppression fonctionnelle d'un poumon chez les chéloniens. (Réunion biologique de Nancy. C. R. Société de Biologie, 18-12-20).

— Effets immédiats de la suppression fonctionnelle d'un poumon chez le mammifère (cobaye). (Réunion biologique de Nancy. C. R. Société de Biologie, 30 avril 21, n° 15).

HERMANN. — La respiration unilatérale. Thèse 1921.

— La respiration unilatérale. *Revue médicale de l'Est*, 1^{er} avril 1921.

J. PARISOT et H. HERMANN. — Modifications apportées à la ventilation pulmonaire par la suppression artificielle d'un poumon (Réunion biologique de Nancy).

— Action du pneumothorax artificiel expérimental sur les échanges respiratoires. (Réunion biologique de Nancy, du 4 juillet 1922).

la suppression fonctionnelle d'un poumon. Les mensurations de ces auteurs ont été faites sur des animaux d'espèces différentes : tortue, lapin et cobaye. Elles portent sur les éléments de la ventilation pulmonaire : fréquence du rythme, air courant, et circulation d'air d'une part, et d'autre part sur les échanges respiratoires.

Au cours de ce travail, nous relaterons les importantes constatations faites au cours d'une longue série d'expériences minutieusement suivies. Qu'il nous suffise pour l'instant de signaler qu'au point de vue de la ventilation chez le lapin, la suppression fonctionnelle totale d'un poumon a pour conséquence immédiate une diminution importante de la circulation d'air, et, pour conséquence éloignée, une augmentation de cette circulation dont la valeur devient très supérieure à la normale.

Ceci se fait grâce à une augmentation marquée de la fréquence, puis également par une adaptation progressive du poumon à recevoir dans ses alvéoles un volume d'air courant de plus en plus grand.

Pour ce qui est des échanges respiratoires, on constate une augmentation de la consommation d'oxygène et du dégagement d'acide carbonique dont les quantités respectives deviennent supérieures à celles qui correspondent aux animaux témoins.

Cette augmentation des échanges est conditionnée par la circulation d'air, car les dosages portant sur un même volume d'air donnent une proportion normale de CO_2 et O .

En un mot, le résultat final des modifications apportées dans le poumon restant par le pneumothorax est une suppléance entière et même exagérée de cet organe à la suppression du poumon manquant.

Mais ceci ne se passe pas sans retentir sur l'état général, et les phénomènes de nutrition. Ceux-ci se caractérisent par un amaigrissement considérable chez des animaux adultes et par un moindre développement que des sujets témoins, chez l'animal, en voie de croissance.

Nous voyons donc que nous possédons déjà à l'heure actuelle les éléments qui nous permettent de dessiner les grandes lignes de l'action locale et générale du pneumothorax artificiel expérimental.

C) *Constataions chez l'homme.* — 1° *Généralités.* — Il est évident que l'expérimentation ne peut se faire dans les mêmes conditions chez l'homme. Le pneumothorax traumatique est le seul qui nous permettrait de nous rapprocher des conditions que nous venons d'étudier, car il se passe chez un individu sain. Mais son caractère est aussi d'être accidentel, ce qui supprime la possibilité d'un examen méthodique. D'autre part, les pneumothorax chirurgicaux, les pneumothorax artificiels et spontanés se font chez des individus dont le fonctionnement respiratoire est troublé à un degré variable par la maladie. Il n'est donc pas surprenant que nous ne puissions superposer exactement les résultats que nous obtiendrons ici avec ceux que nous avons relatés chez l'animal. Cependant, la comparaison n'en sera pas moins utile et pourra nous aider à éclairer, et à rectifier peut-être des conclusions que la rigueur un peu artificielle de l'expérimentation avaient fait émettre.

2° *Ventilation pulmonaire.* — Jusqu'ici, les seules mensurations connues ont été pratiquées par M. le Professeur MATHIEU, de Nancy (1), chez un blessé du service de M. le

(1) Thèse HERMANN (p. 44). Nancy, 1921.

Professeur VAUTRIX présentant un hémothorax gauche, et par DUMAREST et LELONG (1) qui ont exposé les résultats d'une expérience longue de plus d'une année.

Les conclusions de ces derniers auteurs se rapprochent beaucoup de celles qui ont été faites au sujet de l'animal. En effet, il y aurait également, chez l'homme, une diminution des chiffres des valeurs spirométriques dans les suites immédiates de la mise en collapsus du poumon. Plus tard, une augmentation suivrait, marquant ainsi la tendance du poumon sain à suppléer l'organe supprimé.

3° *Phénomènes physico-chimiques de la respiration.* — La notion des échanges respiratoires nous fera avancer d'un échelon dans la connaissance des phénomènes nouveaux que crée le pneumothorax. De même que ces échanges sont modifiés chez les animaux, ils le sont aussi très probablement chez l'homme. Cependant, il faudra tenir compte que l'on a affaire à des malades dont la vie organique est déjà très troublée. Au milieu des difficultés d'interprétation qui pourront en résulter, les résultats de l'expérimentation nous serviront de guide.

Ces mensurations n'ont pas encore été faites d'une façon complète, mais ce qu'on en sait permet déjà de dire que des modifications sont certaines.

4° *Troubles de la nutrition.* — L'observation clinique a depuis longtemps permis de faire la constatation de troubles fréquents de la nutrition chez les porteurs de pneumothorax au début. En effet, alors que les phéno-

(1) D. DUMAREST et LELONG. — *Revue de la Tuberculose*, 1921.

mènes locaux et généraux indiquent une amélioration de l'état du malade, on voit au contraire le poids diminuer.

Beaucoup de facteurs peuvent être la cause de cette diminution de poids, mais, dès l'instant que les lésions tuberculeuses ne peuvent plus être incriminées, il semble que toutes les causes tenant à des réflexes pleuraux et aux changements imposés aux organes intrathoraciques soient de bien peu d'importance en regard du trouble de la fonction respiratoire et des échanges. Ce qui nous confirme encore dans cette idée, c'est l'accroissement passager de poids qui suit immédiatement la création du pneumothorax et précède la chute, car, si les réflexes pleuraux et modifications de la statique étaient en cause, leur action devrait être la première en date.

Mais la clinique est en défaut pour nous éclairer sur la modalité de ces troubles. On sent la nécessité d'une méthode qui nous fasse préciser cette modalité. Nous savons que chez le tuberculeux, au cours de la maladie, les troubles nutritifs ont une importance considérable. Il serait intéressant déjà de connaître avec leurs variétés cliniques, leurs causes, le mécanisme de leurs rapports avec l'affection principale. C'est ainsi que les poisons tuberculeux peuvent, suivant les susceptibilités individuelles, léser plus particulièrement tel système organique ou tel viscère. Par exemple les lésions du corps thyroïde, si fréquentes chez ces malades, sont un échelon fréquemment utilisé par la lésion originelle pour réagir sur l'état général.

La méthode qui nous désignerait ainsi le point de départ de ces troubles généraux nous rendrait un service immense en permettant de diriger avec plus de sûreté notre thérapeutique.

Les mêmes réflexions viennent à l'esprit quand il s'agit de la période de déséquilibre qui suit la création du pneumothorax, et en particulier des chutes de poids si fréquentes, si longues et si importantes parfois pour l'avenir.

Nous trouvons les principes de cette méthode exprimés déjà depuis longtemps dans les travaux de deux savants français, REGNAULT et REISET, qui, dans la première moitié du siècle dernier, eurent l'idée de mesurer, en quelque sorte, l'état de la nutrition en recherchant la grandeur des échanges respiratoires. Ces savants se rendirent immédiatement compte des conclusions importantes qu'ils pourraient tirer de leurs expériences en ne les limitant pas aux sujets normaux, mais en les étendant au contraire à différents malades.

Les moyens matériels leur firent défaut et ils ne purent expérimenter que chez l'animal (1).

Ces dernières années, des savants américains reprirent l'idée des savants français et purent enfin réussir à mesurer cette partie importante des phénomènes de la nutrition qui a trait aux combustions intratissulaires. Ils désignèrent leur méthode sous le nom de « Recherche du métabolisme basal ».

Suivant leur définition, le métabolisme basal est l'expression en calories de la quantité de chaleur dégagée par l'unité de surface dans un temps donné.

Leurs méthodes d'investigation se réduisent à deux :

(1) REGNAULT et REISET. — *Annales de Chimie et de Physique*, 1849, tome XXVI.

REISET. — Recherches chimiques sur la respiration des animaux d'une ferme. *Annales de Chimie et de Physique* (oct 1863).

1° La méthode directe mesure la chaleur produite par un sujet dans un temps donné ;

2° La méthode indirecte mesure seulement la quantité d'oxygène utilisé et de gaz carbonique produit. De ces deux éléments, on extrait la chaleur dégagée.

De ces méthodes, la première est certainement la plus précise, mais elle est d'une application difficile, dispendieuse, et ne peut être réalisée que par certains laboratoires privilégiés. La seconde, plus à la portée des moyens ordinaires, donne cependant des résultats satisfaisants (2).

On aperçoit les déductions intéressantes qui pourraient être tirées des recherches sur le métabolisme basal au cours du pneumothorax. Avec elles, ce qu'il y a encore d'obscur dans le mode d'action de ce traitement sur la nutrition pourrait, dans la mesure des moyens actuels, être élucidé, et des indications précieuses en résulteraient pour la conduite de la cure.

Jusqu'ici, aucun résultat de ce genre n'a encore été publié. Les phénomènes de la ventilation ont surtout attiré l'attention et c'est à eux que nous nous sommes adressé dans les recherches que nous avons faites sur les conseils de M. le Professeur J. PARISOT.

Ce sont les résultats que nous avons obtenus, avec les déductions qu'ils comportent, que nous exposerons dans ce travail.

Après un chapitre où nous indiquerons rapidement la

(1) GRAHAM-LUSK. — Principes fondamentaux concernant le métabolisme basal. (*Gazette des Hôpitaux*, 1922, n° 11).

technique que nous avons suivie, nous passerons en revue les résultats expérimentaux observés chez l'animal. Puis nous relaterons ceux de nos mesures chez l'homme et nous terminerons par l'exposé des conclusions que nous en avons tirées.

CHAPITRE PREMIER

Technique

I. Notions sur la ventilation pulmonaire. — II. Méthodes de mesure. — III. Technique utilisée. — IV. Conditions d'expérience. — V. Causes d'erreur.

L'appareil pulmonaire peut être figuré par un réservoir dont la capacité totale s'élèverait environ à quatre ou cinq litres (4 l. 500 en moyenne), quand il est rempli au maximum.

Quand on fait la plus grande expiration possible, il reste toujours dans le poumon 1 litre ou 1 l. 500 d'air qu'on ne peut chasser d'aucune manière, puisque le poumon ne peut jamais réaliser sa forme naturelle.

« La différence entre le second chiffre et le premier constitue la *capacité vitale d'Hutchinson*. C'est la quantité d'air qu'on peut successivement introduire dans le poumon et en chasser ensuite en faisant les mouvements les plus énergiques de respiration. Ce nombre indique la grandeur des conditions physiques de nos échanges res-

piratoires et, par suite, il constitue comme une mesure de notre vie, puisque respirer, c'est vivre » (1).

« Mais dans la respiration calme et ordinaire, chaque inspiration n'introduit et chaque expiration ne chasse qu'un demi-litre d'air environ. On peut appeler ce nombre le chiffre de la respiration ordinaire, ou *air courant*. »

L'air de réserve est celui qui peut être chassé après une expiration ordinaire ou bien encore, c'est la différence entre une expiration modérée et une expiration forcée.

L'air complémentaire est la quantité d'air que nous pouvons encore inspirer après une inspiration normale, en mettant en jeu tous nos muscles inspireurs ; autrement dit, c'est la différence entre une inspiration normale et une inspiration forcée.

Ces trois derniers éléments : l'air courant, l'air de réserve et l'air complémentaire, sont en définitive les composants de la capacité vitale.

La quantité d'air qui reste encore dans le poumon après une expiration est *l'air résiduel*.

GRÉHANT a désigné sous le nom de *capacité pulmonaire* la quantité d'air qui reste dans le poumon après une expiration normale. Elle est la somme de l'air de réserve et de l'air résiduel.

Sa grandeur est d'une grande importance, car c'est à elle que vient se mêler après chaque inspiration l'air nouveau qui servira aux échanges respiratoires. C'est d'elle que dépend, dans une certaine mesure, le *coefficient de la ventilation pulmonaire*. Par définition, ce

(1) MATHIAS, DUVAL et GLEY. — *Physiologie*, p. 510.

coefficient est la quantité d'air nouveau qui, après chaque mouvement respiratoire, reste dans l'unité de volume de l'espace ventilé. Il est obtenu en divisant la quantité d'air pur qui reste dans le poumon après une expiration normale par la capacité pulmonaire.

Les quantités d'air courant et d'air complémentaire se mesurent habituellement par les simples méthodes spirométriques. Pour l'air courant, il n'y a qu'à recueillir le gaz qui sort des poumons par un certain nombre d'expirations, à le mesurer, et à diviser la quantité ainsi obtenue par le nombre d'expirations correspondant. Nous avons vu que cette quantité est égale à 0 l. 500 en moyenne.

L'air complémentaire se mesure en calculant un certain nombre d'inspirations forcées avec retour à la position de repos expiratoire normal.

Les deux autres quantités : air de réserve et air résiduel, sont beaucoup plus difficiles à évaluer. On n'y arrive que par un détour, en mesurant d'abord la somme de ces deux quantités, et ensuite l'une d'elles, l'air résiduel ; on obtient, par soustraction, la valeur de l'air de réserve.

La somme de ces deux quantités : air résiduel + air de réserve, ou capacité pulmonaire de Gréhant, se recherche par la méthode des mélanges, qui consiste à faire respirer le sujet dans un vase clos contenant une quantité déterminée d'hydrogène pur. Après un certain nombre de mouvements respiratoires, quand le mélange s'est bien effectué, on analyse le gaz de la cloche à l'eudiomètre et l'on en tire la valeur de la capacité pulmonaire.

Pour mesurer l'air de réserve, on fait aspirer par le sujet, après une expiration normale, un volume connu d'air, puis effectuer une expiration forcée, et l'on recueille

les gaz ainsi chassés. Par une soustraction, on obtiendra la valeur de l'air de réserve.

Celle de l'air résiduel se déduira facilement par soustraction de l'air de réserve de la capacité pulmonaire.

Ces dernières opérations sont délicates et complexes ; elles ne peuvent être réalisées au lit du malade. Aussi avons-nous été obligé d'abandonner la recherche de l'air résiduel et de la capacité pulmonaire. Cependant, nous tenons à souligner la grande importance qu'il y aurait eu pour nous à connaître les variations de ces valeurs. Comme nous le verrons plus loin, leur connaissance aurait peut-être pu déceler le mécanisme du phénomène, constaté plusieurs fois, de l'augmentation de la capacité vitale au moment de la constitution du pneumothorax.

Pour calculer l'air de réserve, nous avons utilisé une méthode simple que nous exposerons dans un instant (1).

Nous avons effectué nos mensurations avec l'appareillage suivant :

Le malade respire par le nez et par la bouche dans le masque de l'appareil de Pech pour la recherche du débit respiratoire maximum. Un tube en Y adapté à l'orifice du masque le met en communication avec une soupape de Tissot. L'inspiration se fait à l'air libre par l'intermédiaire de cette soupape. L'air expiré est dirigé par un tube de gros calibre sur un spiromètre de Verdin. Toutes nos mesures s'effectueront sur cet air expiré, dont les quantités se lisent sur les cadrans.

Quand l'appareil est appliqué au malade, nous laissons

(1) Nous avons été conseillé et aidé dans ces mesures par M. le docteur HERMANN, préparateur de physiologie à la Faculté.

celui-ci au repos pendant quelques minutes pour qu'il puisse s'adapter. Nous notons alors la fréquence du rythme, puis nous abouchons l'extrémité du long tube de caoutchouc au spiromètre de Verdin, et nous comptons un certain nombre d'expirations. Le chiffre indiqué sur les cadrans divisé par ce nombre nous donnera la valeur de l'air courant.

Puis, à la fin d'une inspiration normale, nous commandons au malade de faire une expiration forcée. La différence entre une expiration normale, ou air courant, et une expiration forcée nous donnera l'air de réserve.

Nous attendons que l'air courant soit revenu à son taux ordinaire, ce qui est l'affaire de quelques mouvements respiratoires, et nous demandons au malade de faire, à l'instant qu'il choisira, une inspiration forcée suivie d'une expiration forcée. Le chiffre obtenu sera la capacité vitale d'Ilutchinson.

Il ne nous reste plus qu'à calculer l'air complémentaire; nous l'obtiendrons en soustrayant la valeur de l'expiration forcée de celle de la capacité vitale.

A ces mesures des éléments de la ventilation pulmonaire, nous avons ajouté celle du débit respiratoire maximum, selon la méthode décrite par M. le docteur PECH dont la description et les résultats feront l'objet d'une étude particulière.

Nous avons maintenant à relater les conditions d'expérience dans lesquelles nous nous sommes placé.

Nous avons dit que nous n'avions pas choisi nos sujets et que nos mensurations avaient été faites sur des malades d'âge différent, porteurs de pneumothorax totaux ou partiels, artificiels ou spontanés, et que nous avons suivi les incidents de traitement qui s'étaient présentés.

Mais nous avons placé nos malades autant que possible dans les mêmes conditions de vie, d'alimentation et de traitement, nous rendant bien compte toutefois du caractère un peu illusoire de cette uniformité de conditions pour des malades si différents les uns des autres, et dont les facultés d'assimilation sont si variées !

D'autre part, nos mensurations ont été effectuées uniquement sur des hommes, en position couchée, au repos depuis un temps suffisant, libres de leurs mouvements, la poitrine et le cou bien dégagés et, autant que possible, aux mêmes heures de la journée et assez loin des repas.

En principe, nous ne pratiquions nos mesures qu'à long intervalle l'une de l'autre, sauf dans certaines périodes du début qui nécessitaient une observation plus minutieuse. En effet, ces mesures, qui demandent un effort assez considérable de la part du sujet, pourraient lui faire subir un entraînement spirosopique qui modifierait les variations réelles de ces valeurs. De même nous avons soin de laisser un éloignement suffisant entre les mensurations et les interventions pratiquées, sauf quand nous voulions nous rendre compte de l'effet immédiat de l'acte lui-même.

En même temps que ces mesures, nous notions la pression intrapleurale, et enfin le contrôle radiologique venait ajouter ses renseignements (présence de liquide, état du cœur, degré de collapsus, etc.) à ceux qui nous étaient fournis par l'observation clinique du malade.

Nous avons pu ainsi traduire par des courbes les variations dans le temps des éléments de la ventilation pulmonaire et du débit respiratoire maximum.

Nous les avons construites en portant en ordonnée les

chiffres des différentes valeurs spirométriques, et en abscisse le temps correspondant.

Ce sont en effet les variations de ces quantités qui nous intéressent surtout. Les chiffres absolus des grandeurs que nous mesurons nous seraient certainement d'une grande utilité, mais leur recherche créerait, du moins pour certains, de telles difficultés qu'il serait presque impossible de la réaliser pratiquement au lit du malade.

L'approximation que nous avons atteinte nous paraît suffisante. Et en dehors des mouvements insolites que nous avons observés sur les courbes et qui semblent devoir être attribués à ce fait que, malgré son automatisme, la respiration reste sous l'influence de la volonté, nous avons la certitude qu'elle ne nous a pas masqué de modifications importantes et qu'elle n'a pas influencé l'allure générale des phénomènes.

CHAPITRE II

Recherches expérimentales sur le pneumothorax artificiel

I. Historique. — II. Etudes sur la ventilation pulmonaire dans le pneumothorax expérimental. - III. Etude des échanges respiratoires. — IV. Conséquences sur la nutrition.

L'expérimentation concernant la respiration unilatérale a été entreprise pour la première fois par Claude BERNARD en 1857, qui étudia l'effet de la section d'un pneumogastrique et constata l'arrêt des mouvements respiratoires chez le chien et le lapin du côté correspondant. Ces expériences furent reprises par ARLOING et TRIPIER en 1871, qui montrèrent que la section cervicale du vague est suivie d'une diminution de l'amplitude des mouvements de la paroi thoracique correspondante.

Les expériences de GILBERT et ROGER en 1891, de L. BINET, LANGLOIS et DEBBOIS en 1913, de MURPHY et des auteurs américains, portant sur le chien dont les plèvres communiquent ne peuvent être utilisées dans le cas particulier de la respiration unilatérale.

Récemment, J. PARISOT, HERMANN et MERKLEN, de Nancy, reprirent ces expériences et obtinrent les résultats que nous allons exposer :

Ces expériences ont porté sur la ventilation pulmonaire, les échanges respiratoires et leurs conséquences sur les phénomènes de nutrition.

I. — Recherches sur la ventilation pulmonaire

Laissant de côté toute la série de recherches effectuées par HERMANN sur les animaux à sang froid, nous n'envisagerons que les faits observés chez le lapin après établissement d'un pneumothorax artificiel. Nous étudierons successivement :

- 1° La fréquence respiratoire ;
- 2° Les variations quantitatives de l'air courant ;
- 3° La circulation d'air dans le seul poumon restant.

1° Action du pneumothorax artificiel sur la fréquence respiratoire

Aussitôt après l'établissement du collapsus pulmonaire, la fréquence respiratoire est toujours augmentée (1).

Cette augmentation est toujours importante et elle est d'autant plus marquée que le collapsus pulmonaire a été plus rapidement atteint. Cet auteur a constaté que l'augmentation de la fréquence était indépendante de la valeur de la pression pleurale, mais était d'autant plus grande que les augmentations de pressions pleurales étaient faites plus rapidement.

Dans les jours qui suivent, on constate que la fréquence respiratoire diminue et tend vers son chiffre normal

(1) J. PARISOT et HERMANN. — Modifications apportées à la ventilation pulmonaire par la suppression artificielle d'un poumon. Réunion Biologique de Nancy, 4 juillet 1922.

qu'elle atteint ordinairement avant la fin du deuxième mois.

2° Action sur la quantité d'air courant

Après le collapsus pulmonaire unilatéral, la valeur de cet élément de la ventilation est toujours diminuée et d'autant plus que la pression pleurale se rapproche de zéro, c'est-à-dire que le collapsus pulmonaire est plus complet.

Au cours du collapsus pulmonaire prolongé, le volume de l'air courant augmente et se rapproche peu à peu du volume de l'air courant de la respiration bilatérale, l'atteint, le dépasse et se fixe définitivement à une valeur supérieure à ce chiffre normal.

3° Action sur la circulation d'air (rendement de l'appareil respiratoire)

La circulation d'air est fonction de l'air courant et de la fréquence.

Au début du pneumothorax unilatéral, la circulation d'air est diminuée malgré l'augmentation importante de la fréquence.

Dans les jours qui suivent, par suite de l'augmentation du volume d'air courant et du maintien de la fréquence à un chiffre élevé, la quantité d'air circulant dans le poumon atteint rapidement la valeur normale de la respiration habituelle puis la dépasse et reste à un niveau supérieur à ce qu'elle était avant toute intervention.

L'air courant et la circulation d'air atteignent ordinairement leur chiffre définitif avant que la fréquence n'ait atteint le sien.

Ces résultats sont ceux qui concernent l'animal adulte.

Chez l'animal jeune en voie de croissance, il se passent exactement de la même manière comparativement à des animaux de même portée ou de même poids.

On constate cependant que le retour de la fréquence à un chiffre normal et l'augmentation de l'air courant apparaissent plus rapidement.

D'autre part, cette augmentation est bien plus marquée chez l'animal jeune ; alors que chez l'adulte on constate des exagérations de volume de 30 % en moyenne, chez l'animal en voie de croissance la différence atteint rapidement 100 % et parfois plus.

La suppression fonctionnelle d'un poumon a donc pour conséquence une exagération de la circulation d'air et, d'une façon générale, de la ventilation.

Cette perturbation apportée à la mécanique respiratoire n'est pas passagère mais durable, ainsi que le montrent les recherches sur les animaux porteurs de pneumothorax depuis huit mois.

II. — Recherches expérimentales sur les modifications des échanges respiratoires

Les troubles de la mécanique respiratoire par le pneumothorax artificiel s'accompagnent de modifications des échanges (1).

Les lapins ayant subi le pneumothorax artificiel et les témoins de même poids et de même portée sont placés dans les mêmes conditions d'habitat et d'alimentation.

(1) J. PARISOT et HERMANN. — Réunion biologique, Nancy 4 juil. 1922.

La détermination de la valeur des échanges respiratoires est effectuée par plusieurs techniques permettant la vérification journalière des résultats obtenus par ces différentes méthodes (méthode des compteurs, oxygéno-mètre de Frédéricq, recueil de l'air expiré par la soupape de Chauveau et analyse de cet air par l'eudiométrie et le procédé potasse et pyrogallol).

Ces déterminations ont été faites à toutes les périodes de l'expérimentation, avant, immédiatement après, dans les heures et dans les jours qui suivent la réinsufflation.

A la suite de l'insufflation et dans les heures qui suivent, il se produit un état de polypnée assez accentué dépendant du léger choc subi par l'animal et qui a pour conséquence la diminution toute passagère des échanges. Après ce stade de quelques heures, il s'établit une période de stabilité durant laquelle les résultats restent concordants jusqu'à la réinsufflation suivante. Ces résultats sont les suivants :

La quantité d'O consommé et de CO² produit par un animal ne respirant plus qu'avec un poumon est supérieure aux quantités respectives d'O et de CO² d'animaux témoins de même poids et également d'animaux de même âge.

C'est ainsi que, par exemple, un animal à pneumothorax exhale 975 cc. de CO² par kilogramme-heure alors que le témoin ne produit que 600 cc.

Un lapin à pneumothorax produit 1 l. 497 de CO² par kilogramme-heure et l'animal témoin de même portée 990 cc.

Les variations de l'oxygène sont de même sens. De ces analyses, il résulte que d'une façon générale les échanges

sont augmentés de façon importante et que cette augmentation atteint 30, 40 et parfois 100 %.

Si l'on met en parallèle les phénomènes mécaniques antérieurement décrits et ces phénomènes chimiques, on constate que l'exagération des échanges respiratoires est conditionnée par l'augmentation de la circulation d'air.

En effet, pour chaque catégorie d'animaux témoins ou soumis au pneumothorax, les dosages portant sur une même quantité d'air donnent des résultats identiques.

Exemple pour 100 cc. d'air expiré :

	CO ²	O ²
Témoin.....	2,8 %	18,3 %
Pneumothorax...	2,7 %	18,5 %

Mais la quantité totale d'air passant à travers l'appareil respiratoire de l'animal à pneumothorax étant supérieure à celle qui circule dans le même temps dans les poumons de l'animal témoin, il en résulte une augmentation des échanges proportionnelle à cette exagération de la circulation d'air.

III. — Conséquences sur les phénomènes de la nutrition

Ces conséquences (1), que les variations de la ventilation pulmonaire et des échanges respiratoires permettaient déjà de prévoir, ont été observées chez des animaux

(1) J. PARISOT et HERMANN. — Action du pneumothorax artificiel expérimental sur la nutrition générale et la croissance. (Réunion biologique, Nancy 6 juin. C. R. de la Société de Biologie, tome LXXXVII, n° 22, p. 177).

adultes (lapin d'un an) d'une part, et chez des animaux jeunes en voie de croissance d'autre part.

La comparaison se faisait par rapport à des animaux témoins de même portée placés dans les mêmes conditions d'habitat et d'alimentation.

**A. — Action sur la nutrition générale
chez l'animal adulte**

La suppression fonctionnelle d'un poumon provoque chez l'animal adulte et sain une baisse de poids sensible. (Lapin de 2 kg 400 ne pèse plus que 2 kg 150 au vingtième jour du collapsus pulmonaire.)

L'animal maigrit, sa courbe de poids descend puis se stabilise et dans quelques cas tend ultérieurement à remonter légèrement.

A l'autopsie, si l'on constate l'intégrité des masses musculaires, on remarque, de façon absolument constante, que toutes les réserves graisseuses ont disparu, en particulier au niveau de la loge rénale, où l'on trouve normalement, chez le lapin, une quantité importante de graisse.

Signalons également que chez la tortue, à la suite de la ligature d'une bronche, on a observé une baisse importante du poids (tortue de 350 gr. ne pèse plus que 315 trente jours après la ligature de la bronche gauche).

**B. — Action sur la nutrition générale et la croissance
chez l'animal jeune**

En comparant la courbe de croissance d'un jeune lapin porteur d'un pneumothorax artificiel depuis l'âge d'un mois avec la courbe d'un animal témoin de même portée, on constate que la courbe de poids du premier ani-

mal est située constamment au-dessous de celle du témoin et que ces deux courbes forment un angle aigu assez ouvert.

Lorsqu'au bout de sept à huit mois l'animal témoin n'augmente plus de poids, l'animal à poumon collabé est également stationnaire et la différence acquise subsiste entièrement.

Si au cours de la croissance, on interrompt le pneumothorax artificiel, la différence de poids s'atténue, pour réapparaître si l'on rétablit le collapsus. La taille de ces animaux est en rapport avec leur poids : les animaux à pneumothorax demeurent plus petits que les témoins.

Du côté des phanères ils présentent des différences sensibles ; leur poil est plus rude, moins fourni. Enfin à leur autopsie on ne trouve aucune des réserves de graisse habituelles.

Ces différences de taille et de poids ne sont pas dues à une diminution de la quantité d'aliments consommés ni au choc opératoire. Dès le début des recherches, il a été constaté que les animaux en observation mangeaient non seulement autant mais plus que les animaux témoins de même âge et même poids et cela d'une façon constante.

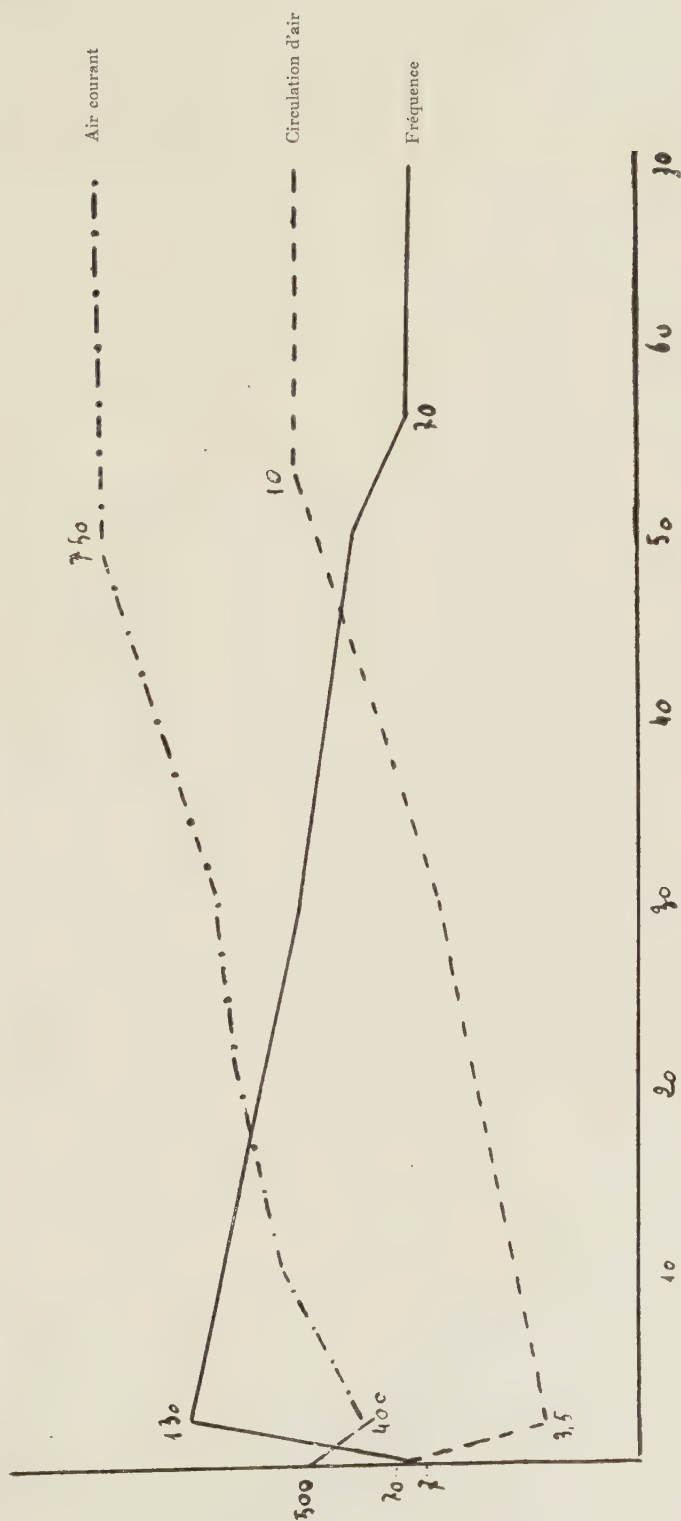
Quant au choc opératoire il est pratiquement nul : un lapin se comporte normalement après une insufflation et il mange comme si rien ne s'était passé.

En résumé, le pneumothorax expérimental trouble la nutrition générale de l'animal adulte et modifie la croissance de l'animal jeune. Sous l'influence des modifications apportées au fonctionnement de l'appareil respiratoire, l'animal détruit ses réserves ; s'il est en voie de croissance il n'en constitue pas.

Ces trois ordres de faits, modification de la ventilation, altérations des échanges respiratoires, troubles de la nutrition s'enchaînent logiquement. Ils nous permettent une vue d'ensemble de l'évolution des phénomènes nouveaux qu'entraîne la création d'un pneumothorax.

Nous pouvons affirmer que derrière les apparences inoffensives de l'action locale il se passe toute une série de faits d'une grande importance dont la conséquence ultime : la déchéance de la nutrition peut être elle-même l'origine lointaine, sans doute, mais possible de complications redoutables pour l'organisme.

Ventilation pulmonaire du lapin après pneumothorax expérimental total (schématique).



CHAPITRE III

Variations des différents éléments de la ventilation pulmonaire au cours de la constitution et de l'entretien d'un pneumothorax évoluant sans incidents.

- I. L'air courant. — II. La fréquence. — III. La circulation d'air. — IV. La capacité vitale.— V. L'air complémentaire et l'air de réserve. — VI. Le périmètre thoracique.

Nous venons de résumer brièvement ce que l'expérimentation nous a déjà dévoilé sur les effets du pneumothorax, tant au point de vue de la ventilation pulmonaire que des échanges respiratoires et des troubles de la nutrition chez l'animal.

Les conditions d'évolution du pneumothorax sont tout à fait différentes chez l'homme. En plus de la question de genre, nous avons celle de la pathologie qui vient modifier considérablement les faits qui ont été constatés expérimentalement.

Cependant nous trouverons dans les résultats expéri-

mentaux une orientation pour notre esprit, un guide pour l'interprétation des phénomènes que nous aurons à constater.

Il était facile à prévoir que nous ne pourrions faire une superposition exacte des résultats obtenus.

Les conditions de l'expérience ne peuvent plus être réalisées ici. Pour des malades qui sont atteints de la même affection, combien de différences individuelles ! La variété des produits cliniques, des complications, vient s'ajouter aux différences de tempérament et de réaction individuelle pour créer chez chaque individu un type bien particulier. Certes, nous avons cherché à réaliser, pour nos mesures, des conditions aussi semblables que possible en les effectuant aux mêmes heures, dans la même position couchée chez des malades qui avaient tous une alimentation constante.

Néanmoins les variations individuelles sont trop considérables pour qu'il puisse être tiré des conclusions absolument précises des phénomènes que nous avons observés. Nous avons cherché à discerner l'allure générale des oscillations des éléments de la ventilation pulmonaire d'abord au cours de l'évolution normale du pneumothorax. Puis nous avons étudié les rapports entre les incidents qui venaient troubler cette évolution et les variations de ces courbes.

La complexité de ces incidents qui se succédaient plus ou moins rapidement, se mêlaient parfois, a souvent accru la difficulté de l'interprétation. Ce n'est qu'en prolongeant l'expérience plus longtemps encore que l'on pourrait établir un schéma définitif et complet. ,

Ce chapitre sera réservé exclusivement à la construction de la courbe des variations de chaque élément de la venti-

lation pulmonaire au cours de l'évolution du pneumothorax normal.

Nous considérerons successivement les variations de chacun des éléments de cette ventilation : la fréquence, l'air courant, la circulation d'air, la capacité vitale, l'air complémentaire et l'air de réserve. Enfin, dans un court paragraphe, nous noterons les quelques constatations que nous avons faites sur les variations du périmètre de chacun des hémithorax chez un malade traité par la méthode de Forlanini.

I. — L'air courant

Nous avons vu que, d'après la terminologie de Gréhan, l'air courant est la quantité d'air qui est inspirée ou expirée à chaque mouvement respiratoire normal.

C'est l'air courant qui vient renouveler le mélange des différents gaz qui entrent dans la composition de l'air alvéolaire. C'est son mouvement qui règle le coefficient de ventilation chez un sujet donné.

Ses variations dépendent de facteurs d'ordre général et d'ordre local. Les facteurs d'ordre local sont ceux qui peuvent venir troubler le jeu normal du poumon, les facteurs d'ordre général sont en rapport avec les phénomènes de nutrition. Chez l'individu normal, ce sont eux qui règlent nos échanges.

Ce court aperçu nous fixe sur l'importance de cet élément de la ventilation pulmonaire, et justifie l'étude que nous en avons faite dans le pneumothorax thérapeutique.

Nous la diviserons en deux parties, concernant l'une les suites immédiates de la création du pneumothorax, l'autre les suites éloignées de la cure.

1^o Variations de l'air courant dans les suites immédiates de la création du pneumothorax artificiel

Comme nous l'avons dit précédemment, nous étendons ces suites immédiates du pneumothorax, de la première insufflation au collapsus total ou maximum du poumon traité.

A. ETUDE DES OBSERVATIONS (1)

I. Did..., 18 ans. Pneumothorax partiel droit sans complications, pour tuberculose ulcéro-caséuse chronique. Collapsus maximum de cinq jours.

Dates	avant	25.5	25.5	26.5	28.5	30.5
	—	—	—	—	—	—
Air courant..	405	1 ^{re} insufflat.	380	430	420	510
Pressions						
pleurales	— 8		— 4			0

Diminution dans les premières 24 heures, puis accroissement qui atteint 25 % de la valeur initiale au moment du collapsus maximum.

II. Cat..., 27 ans. Pneumothorax grand partiel droit pour phthisie galopante, collapsus maximum au vingtième jour.

Dates	25.2	25.5	26.2	1.3	4.3	12.3
	—	—	—	—	—	—
Air courant...	390	1 ^{re} insuff-	400	525	420	350
Pressions		flation				
pleurales	— 15		— 6	— 4		— 1

Augmentation immédiate de l'air courant. Maximum au quatrième jour, chute à une valeur inférieure à la valeur initiale au moment du collapsus complet.

III. Lam..., 20 ans. Pneumothorax total à gauche pour tuberculose pulmonaire subaiguë. Collapsus complet en six semaines environ. Déplacement du médiastin.

(1) Nous n'avons pris que les plus typiques parmi nos observations.

Dates	avant	2.2	4.2	14.2	22.2	1.3	21.3
	—	—	—	—	—	—	—
Air courant..	460	1 ^{re} insuffl.	465	535	575	535	450
Pressions							
pleurales . . .	— 12		— 9	— 6	— 4	— 1	— 1

Augmentation immédiate. Maximum au vingtième jour (augmentation de 25 % de la valeur initiale). Chute qui ramène l'air courant au taux initial au moment du collapsus complet.

IV. Tend..., 22 ans. Pneumothorax total à droite pour tuberculose pulmonaire à évolution subaiguë. Collapsus complet obtenu en sept semaines.

Dates	avant	30.1	31.1	4.2	22.2	2.3	21.3	27.4
	—	—	—	—	—	—	—	—
Air courant	490	1 ^{re} insuf.	585	650	670	590	515	450
Pressions								
pleurales...	— 9	— 45		— 4			— 1	

Augmentation immédiate de l'air courant. Maximum à la fin de la troisième semaine (augmentation de 36 %). Chute jusqu'à un chiffre voisin du chiffre initial, mais un peu supérieur, au moment du collapsus complet.

V. Pas... Pneumothorax total à gauche pour une poussée évolutive aiguë au cours d'une tuberculose pulmonaire chronique (forme 'ulcéro-caséuse). Collapsus complet en cinq semaines.

Dates	avant	30.1	31.1	4.2	14.2	22.2	2.3
	—	—	—	—	—	—	—
Air courant	350	1 ^{re} insuffl.	370	390	450	440	500
Pressions							
pleurales ..	— 4.5			— 3	— 2		— 1

L'air courant croît dès le début de la création du pneumothorax, et suit une courbe régulièrement ascendante si bien qu'au moment du collapsus complet il a subi une augmentation de 42 % de sa valeur initiale.

INTERPRÉTATION DU GROUPE D'OBSERVATIONS

Nous pouvons classer ces observations en deux groupes, l'un concernant les pneumothorax installés rapidement et l'autre les pneumothorax installés lentement.

Nous ferons remarquer qu'aucune limite de temps précise ne peut être donnée pour la durée de la mise en collapsus total ou maximum d'un poumon. Cela dépend de nombreux facteurs dont nous retiendrons l'étendue et la gravité des lésions qui restreignent le champ de l'hématose et l'étendue des adhérences qui fait que l'on aura suivant les cas un pneumothorax total, grand partiel ou partiel. Il est certain que moins la poche pleurale sera vaste, plus les lésions seront étendues, plus vite l'effet mécanique maximum que l'on pourra attendre du pneumothorax sera obtenu.

Si nous considérons les cas de pneumothorax rapidement constitués (l'observ. Did... à poche pleurale volumineuse), nous voyons que l'air courant subit une diminution immédiate, mais d'une durée de 24 heures seulement, puis qu'il augmente et atteint au moment du collapsus complet du poumon, au cinquième jour, un accroissement du $1/5^e$ de sa valeur initiale.

A côté de ce cas personnel nous placerons les cas, publiés par DUMAREST, de pneumothorax totaux ou grands partiels où le collapsus a été obtenu assez rapidement. L'air courant diminue immédiatement après la création du pneumothorax, dans une proportion de 10 à 25 %, pour se relever ensuite et n'atteindre le chiffre initial qu'au bout de deux semaines en moyenne, au moment où la pression intrapleurale, déjà très proche de zéro,

peut faire conclure que le collapsus complet du poumon est sur le point d'être atteint.

Dans le groupe des pneumothorax lentement constitués (III Lam..., IV Tend..., V Pas...) nous voyons que, régulièrement, l'air courant a subi une augmentation immédiate, qu'il est passé par un maximum au bout d'un temps très variable, allant jusqu'à vingt jours, maximum qui correspondait à une augmentation du $1/5^{\circ}$ au $1/3^{\circ}$ de la valeur initiale, puis qu'il a baissé pour tendre vers son chiffre initial qu'il atteignait et dépassait même d'une faible quantité.

Avant d'essayer de conclure, il nous a semblé utile de faire une remarque propre à éclairer l'interprétation des faits. Nous avons, en effet, affaire à des malades dont l'organisme et le fonctionnement respiratoire en particulier sont très troublés. Leur physiopathologie est complexe et souvent impossible à connaître dans tous ses détails. Nous pouvons cependant prévoir que l'intervention que nous faisons crée un trouble aussi bien local que général. Suivant les malades, leur susceptibilité particulière, leur âge, la souplesse de leurs parois thoraciques, de leur médiastin d'une part, suivant le degré et la variété des lésions d'autre part, la même intervention, conduite selon la même méthode, amène un déséquilibre variable.

Nous ne devons donc pas interpréter les chiffres de nos mesures avec la rigueur mathématique que l'on pourrait exiger ailleurs. C'est ainsi, par exemple, qu'il ne faudrait pas penser qu'une diminution de l'air courant signifie forcément une restriction équivalente d'une des dimensions de l'appareil où se passent les phénomènes pas plus que son accroissement n'en signifie l'augmenta-

tion. Il faut considérer l'allure générale du phénomène dans son ensemble et retenir surtout ses variations.

Quoi qu'il en soit, nous pouvons schématiser nos quelques constatations en disant que :

1° *Quand un pneumothorax est constitué lentement*, la valeur de l'air courant *augmente* d'abord pendant un certain temps, passe par un *maximum*, puis, à mesure que le collapsus s'effectue et tend vers sa perfection, il diminue et passe par un *minimum* au moment ou quelque temps après que ce collapsus complet a été obtenu. La valeur de ce minimum est parfois supérieure à la valeur initiale de l'air courant. Souvent elle lui devient égale ou même légèrement inférieure.

2° *Quand un pneumothorax est constitué rapidement*, l'air courant *diminue* dans une proportion variant de 10 à 25 % et passe par un *minimum* qui est atteint dans les premiers jours de la cure. Il croît ensuite lentement et tend vers son chiffre initial qu'il atteindra au bout d'un temps variable.

3° *Quand le pneumothorax artificiel unilatéral est partiel*, l'évolution des phénomènes est beaucoup plus difficile à schématiser. Différentes éventualités pourront se produire suivant l'importance de la partie adhérente du poumon et la valeur respiratoire fonctionnelle de la partie collabée.

A. Ou bien nous aurons une *augmentation passagère* de l'air courant suivie d'une diminution, comme dans le cas précédent (II Cat...).

B. Ou bien une *diminution fugace et légère* suivie très rapidement d'une augmentation. (I Did...)

C. Ou bien encore (obs. IV de M. DUMAREST), une *diminution franche* de l'air courant suivie d'une augmen-

tation, lorsque le pneumothorax aura été constitué rapidement.

Au point de vue de la conduite de la cure, un fait doit attirer notre attention, c'est l'augmentation immédiate de l'air courant dans les pneumothorax totaux lentement constitués. Il est à rapprocher du fait analogue constaté du côté de la capacité vitale.

Il semble que la même hypothèse de la suppression d'un réflexe inhibiteur, ayant pour point de départ les lésions tuberculeuses pulmonaires, puisse nous donner la clef de l'explication de ce phénomène (Voir parag. 4).

Le pneumothorax aurait ainsi pour effet immédiat de supprimer ce réflexe avant même d'influencer les phénomènes mécaniques de la respiration.

D'autre part, alors que dans les cas où le pneumothorax est rapidement constitué on constate une baisse de 10 à 25 % de l'air courant, témoignant ainsi d'un trouble considérable apporté dans les phénomènes de la ventilation pulmonaire ; dans les autres cas, au contraire, où il l'est lentement, l'air courant, lorsqu'il diminue, tombe rarement au-dessous de ce chiffre initial et lui reste assez souvent supérieur. C'est donc qu'ici le trouble de la ventilation pulmonaire est beaucoup moins accentué. On pourra dire que l'on a donné le temps à l'appareil respiratoire de récupérer en quelque sorte ce que l'intervention lui a fait perdre.

Ceci vient encore donner une confirmation de cette constatation faite par les cliniciens, qu'un pneumothorax artificiel ne doit être constitué, quand les circonstances s'y prêtent, qu'avec une extrême lenteur.

2° Variations de l'air courant dans les suites éloignées du pneumothorax artificiel

1° Etude des différentes observations :

I. Did..., 18 ans. Pneumothorax partiel droit.

Après cinq mois augmentation de 75 % de sa valeur initiale (de 400 à 700). Le rythme passe de 24 à 14, diminution de 43 %.

II. Cat..., 27 ans. Pneumothorax grand partiel droit.

Après trois mois, environ, augmentation de 30 % de sa valeur initiale.

III. Lam..., 20 ans. Pneumothorax total gauche. Déplacement du médiastin. Tachycardie.

Après trois mois, augmentation de 32 % (460 à 510). Le rythme est resté équivalent.

IV. Tende..., 22 ans. Pneumothorax total droit sans complications.

Après quatre mois, augmentation de 35 %. Le rythme passe de 22 à 19.

Ces augmentations ne s'effectuent pas, habituellement, suivant une progression constante. Le plus souvent des incidents passagers d'ordre local ou général viennent interrompre une progression graduelle par une baisse passagère. Puis l'ascension réapparaît. La valeur de l'air courant atteint son taux antérieur, le dépasse et ainsi de suite.

D'après ces observations, nous voyons que dans certains cas (observ. Did...) l'air courant atteint un chiffre supérieur correspondant à un individu normal du poids et de la nature du sujet observé. Une telle augmentation s'accompagne d'un ralentissement considérable de la

fréquence, qui de 24 tombe à 14 (observ. Did...). Au total la circulation d'air est à peu près la même, mais la lenteur des mouvements et la réduction probable du champ de l'hématose (qui n'a pas encore été récupérée au bout de cinq mois) permettent d'affirmer que le coefficient de ventilation pulmonaire doit être considérablement augmenté.

Quelle est la valeur définitive vers laquelle tend cet accroissement de l'air courant ? Il nous est impossible de le dire, nos expériences ne remontant pas encore à une date suffisamment éloignée.

Il faudrait, en effet, pour conclure, que l'on ait pu observer les malades jusqu'à leur complète guérison, c'est-à-dire jusqu'à la cessation de la cure.

Peut-être l'expérimentation chez les animaux pourrait-elle nous donner une indication à ce sujet. En effet, les courbes schématiques construites montrent que l'air courant tend vers une valeur maxima qu'il atteint vers la fin du troisième mois et à laquelle il se maintient définitivement (lapin). Il y a tout lieu de penser que chez l'homme il doit en être de même.

3° Effets immédiats d'une réinsufflation sur la valeur de l'air courant

Comme il était facile de le prévoir, une réinsufflation a pour effet immédiat de diminuer passagèrement la valeur de l'air courant. Cette diminution, constatée quelques heures après l'intervention, était de 40 pour une insufflation de 500 c3 de gaz, qui faisait passer la pression pleurale de —3 à zéro. Vingt-quatre heures après,

l'air courant avait récupéré son taux précédent et le dépassait les jours suivants.

L'effet d'une insufflation de quantité moyenne pour un pneumothorax donné est donc très passagère et relativement minime.

II. — La fréquence du rythme

Les causes qui peuvent faire varier la fréquence du rythme respiratoire sont nombreuses et variées.

On a noté depuis longtemps des influences individuelles (espèce animale, âge et taille) et des influences physiologiques : digestion, état de repos ou d'activité musculaire, sommeil et enfin température (1). A toutes celles de ces causes qui peuvent nous intéresser, nous ajoutons le trouble important créé par le pneumothorax.

Nous étudierons les variations de la fréquence pendant la constitution du collapsus du poumon d'une part et à la phase d'entretien du pneumothorax d'autre part.

1° Variations de la fréquence du rythme respiratoire pendant l'installation du collapsus pulmonaire

A. ÉTUDE DES DIFFÉRENTES OBSERVATIONS

I. Did..., 18 ans. Pneumothorax partiel à droite. Collapsus en cinq jours.

Dates . . .	avant	25.5	25.5	26.5	27	28	30	collapsus maxim.
Fréquence	22	1 ^{re} insuffl.	22	22	22	24	19	

La fréquence reste stationnaire pendant les deux premiers jours, augmente légèrement le troisième puis tombe au-dessous du chiffre initial pour y demeurer.

(1) GLEY. — *Physiologie*.

II. Lam..., 20 ans. Pneumothorax total à gauche. Collapsus en six semaines. Déplacement du médiastin.

Dates.....	avant	2.2	4.2	14.2	22.2	1.3	21.3
	—	—	—	—	—	—	—
Fréquence.....	22	1 ^{re} insuffl.	29	25	24	23	24

Augmentation immédiate de 33 %, puis baisse progressive et tendance vers le chiffre initial.

III. Tend..., 22 ans. Pneumothorax total à droite. Collapsus en sept semaines.

Dates....	avant	30.1	31.1	4.2	14.2	22.2	1.3	21.3
	—	—	—	—	—	—	—	—
Fréquence	22	1 ^{re} insuffl.	19	23	20	20	23	22

Baisse immédiate du $\frac{1}{7}$ de la valeur initiale, puis oscillations en sens divers qui ramènent la fréquence au chiffre initial au moment du collapsus complet.

IV. Pasc..., 32 ans, Pneumothorax total à gauche. Collapsus en cinq semaines environ. Déplacement du médiastin.

Dates....	avant	30.1	31.1	4.2	14.2	22.2	1.3
	—	—	—	—	—	—	—
Fréquence	22	1 ^{re} insuffl.	22	20	26	25	21

Fréquence d'abord stationnaire, puis augmentation au quinzième jour, retour au chiffre initial au moment du collapsus complet.

Nous constatons en somme que, dans nos observations, les variations de la fréquence du rythme respiratoire n'ont jamais été très considérables ; elles se sont faites en sens divers pendant la période de constitution du pneumothorax et au moment du collapsus complet la fréquence était revenue à son taux initial ou à un taux très voisin, sauf dans l'observation de Did... où elle était tombée de 24 à 19.

Nous avons souvent vu la fréquence augmenter pendant la constitution du collapsus, mais d'une fraction si minime parfois, à des époques si variables et d'une manière si passagère que le schéma n'en peut guère être construit.

Nous rapprocherons cependant l'une de l'autre les observations de Pasc. et de Lam. où les augmentations ont été plus nettes et nous remarquerons que ces deux pneumothorax sont des pneumothorax gauches.

Chez Lam., la fréquence a subi une augmentation immédiate tandis que chez Pasc. elle ne s'est fait sentir qu'au bout de quinze jours. Ni chez l'un ni chez l'autre on ne note de circonstances pathologiques particulières au moment de ces augmentations.

Aussi avons-nous pensé que cette accélération pouvait être, dans une certaine mesure, sous la dépendance de cette situation gauche du pneumothorax.

Nous savons en effet que, dans les pneumothorax gauches, l'action mécanique sur le cœur de la pression intrapleurale est beaucoup plus grande, et il n'est pas surprenant qu'il en résulte un trouble du côté de la respiration.

L'accélération plus précoce chez Lam., plus tardive chez Pasc., pourrait s'expliquer par le fait que chez celui-là, âgé de 20 ans, le médiastin s'est laissé déplacer beaucoup plus vite que chez le second âgé de 32 ans, où il a fallu des pressions intrapleurales plus élevées.

D'ailleurs, il y a dans l'observation de Lam. un fait assez remarquable, c'est la réaction thermique nette qui accompagnait chaque réinsufflation. Cette susceptibilité particulière du malade, dont les causes sont difficiles à élucider, pourrait être retenue à côté des faits rela-

tifs au pneumothorax comme un des facteurs possibles de l'augmentation de la fréquence.

Retenons seulement de tout ceci que :

1° La fréquence du rythme respiratoire est généralement peu troublée par la création prudente et lente d'un pneumothorax artificiel ; (1)

2° L'augmentation de la fréquence, si minime soit-elle, est la règle.

Elle survient soit dès la première insufflation, soit plus tardivement au cours de l'établissement du collapsus complet ;

3° L'augmentation de la fréquence est plus considérable dans les pneumothorax gauches.

La cause en paraît être une action plus directe sur le cœur et le médiastin. Cette augmentation sera d'autant plus nette et plus rapide que le sujet sera plus jeune et que son médiastin sera plus mobile.

2° Variations de la fréquence du rythme respiratoire dans les suites éloignées de la cure

Quand le collapsus complet du poumon a été réalisé et que la cure évolue dans un sens favorable, la fréquence continue à baisser encore mais très lentement et, ordinairement, d'une faible quantité. Dans la plupart de nos observations, elle est restée pendant très longtemps un peu au-dessus de la fréquence moyenne de l'adulte (à 20 environ).

(1) Ces constatations sont analogues à celles qui ont été faites par M. le Profess. Pierre DUVAL (*P. M.*, 22, n° 38. Données actuelles de la chirurgie intrathoracique en plèvre libre).

Dans l'observation de Did., cependant, nous l'avons vu tomber à des chiffres relativement bas et d'autant plus que nous avions affaire à un adolescent de 18 ans. De 22 avant le pneumothorax, elle était à 17 à la fin du deuxième mois, 16 à la fin du troisième, de 14 au cinquième et 12 à la fin du septième mois.

Ce ralentissement de 45 % s'accompagnait d'un accroissement de l'air courant (augmentation de 87 %). On peut juger par là de ce que doit devenir le coefficient de la ventilation pulmonaire et des modifications des échanges respiratoires qui pourraient en être la conséquence.

Nous nous sommes demandé quelles pourraient être les relations entre les variations de l'air courant et celles de la fréquence. Ce sont en effet deux facteurs importants de la ventilation pulmonaire qui varient souvent en sens opposé chez un individu normal.

Nous avons remarqué que, pendant la période de constitution du pneumothorax, ces deux facteurs semblent varier d'une manière tout à fait indépendante l'un de l'autre. Plus tard, au cours de la phase d'entretien du pneumothorax, quand l'équilibre s'est rétabli, cette indépendance est encore assez marquée, mais on voit souvent les oscillations des deux courbes s'effectuer en sens inverse.

(1) GLEY. — *Traité de Physiologie*

III. — La circulation d'air et le pneumothorax artificiel

La circulation d'air est la quantité d'air qui passe dans le poulmon en une minute.

1° Les variations de la circulation d'air dans la période de constitution du pneumothorax artificiel jusqu'au collapsus complet du poulmon

A. ÉTUDE DE DIFFÉRENTES OBSERVATIONS

1° *Pneumothorax partiel*

I. Did..., 18 ans. Pneumothorax partiel droit sans complications immédiates.

Collapsus maximum en cinq jours.

Dates...	avant	25.5	25.5	26.5	27.5	30.5	collaps. compl.	15.6	6.7	24.9	27.10
	—	—	—	—	—	—		—	—	—	—
Circul. d'air	81.900	1 ^{re} insuffl.	81.300	91.46	91.36	9.70		9.77	11	10.72	8.600
Pressions pleurales..	—8		—4			0					

Baisse très passagère le premier jour, puis augmentation croissante qui arrive à dépasser largement le chiffre initial.

2° *Pneumothorax totaux*

II. Lam..., 20 ans. Pneumothorax gauche total. Collapsus constitué en six semaines. Déplacement assez considérable du médiastin.

Dates.....	avant	2.2	4.2	14.2	22.2	1.3	collaps. compl.	21.3	1.4	27.4
	—	—	—	—	—	—		—	—	—
Circul. d'air.	7.300	1 ^{re} insuffl.	13.48	13.47	13.800	12.20		10.800	12.400	10.200
Pressions intrapleurales	— 12		— 9	— 6	— 4	— 1.5				

Augmentation considérable dans les jours qui suivent la première insufflation, puis baisse ; mais le taux reste très supérieur au chiffre initial.

III. Tend..., 22 ans. Pneumothorax droit total. Collapsus constitué en un mois et demi.

Dates	avant	30.7	31.1	4.2	14	2.3	21.3	3.5	4.7
	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Circul. d'air.	40.78	1 ^{re} insuffl.	44.445	45.05	44	44.14	44.33	94.10	101.200
Pressions									
intrapleurales	—9		—4.5	—4.5	—4	—4	—4		

Augmentation dès le lendemain de la première insufflation. Maximum le cinquième jour, puis baisse.

IV. Pasc..., 32 ans. Pneumothorax gauche total. Collapsus complet constitué en cinq semaines.

Dates	avant	30.1	31.1	4.2	14.2	22.2	2.3	
	—	—	—	—	—	—	—	
Circul. d'air.	71.700	1 ^{re} insuffl.	81.14	71.800	111.700	111	101.500	
Pressions								
intrapleurales	—4.5			—3	—2		—1	

Augmentation dès la première insufflation. Maximum atteint le seizième jour. Baisse, mais le taux reste encore plus élevé qu'avant le pneumothorax.

D'après ces tableaux nous voyons que, dans les suites immédiates du pneumothorax artificiel, il y a une augmentation de la circulation d'air pouvant atteindre 89 % (observation III).

Dans l'observation où nous avons affaire à un *pneumothorax partiel*, rapidement constitué, nous observons une baisse très passagère de cet élément de la ventilation pulmonaire, puis l'augmentation devient progressive et constante et ne paraît plus subir l'influence de l'accroissement du collapsus.

Dans les autres observations où les *pneumothorax* sont *totaux* et constitués lentement (cinq à sept semaines), l'augmentation de la circulation d'air est immédiate, elle croît, passe par un maximum qui est atteint au bout d'un temps variable (6 jours à 3 semaines), puis décroît, et tend vers un minimum qui n'est pas encore atteint au moment du collapsus complet ; cependant, sa valeur est toujours supérieure à celle qui précédait la création du pneumothorax.

En somme, dans cette première phase, nous constatons des variations assez analogues à celles que subissent l'air courant et la capacité vitale.

Et cependant, la circulation d'air est la résultante de deux facteurs : l'air courant et la fréquence, qui peuvent varier de manières bien différentes ainsi que nous avons pu le remarquer dans l'étude que nous en avons faite précédemment.

2° Variations de la circulation d'air dans les suites éloignées du pneumothorax artificiel

Quand le pneumothorax artificiel est installé depuis un temps suffisamment long, que la cure suit une marche favorable et qu'aucun incident particulier ne vient la troubler, nous constatons une tendance à la diminution de la circulation d'air.

Dans l'observation I de Did., nous la voyons, au bout de 5 mois, tomber à un chiffre inférieur au chiffre initial.

Dans les autres cas, après avoir diminué au moment du collapsus complet du poumon, elle augmente de nouveau pour décroître enfin et tendre vers son chiffre initial sans jamais l'atteindre cependant.

Si nous comparons ces résultats aux résultats expérimentaux obtenus par les recherches chez l'animal, nous voyons qu'ils sont assez différents puisque chez ceux-ci la circulation d'air diminue immédiatement après la création du pneumothorax, passe par un minimum puis croît, atteint et dépasse son chiffre initial pour s'y maintenir enfin d'une manière permanente.

C'est que les conditions ne sont plus les mêmes. Là, nous expérimentons chez des animaux sains, ici nous avons affaire à des organismes dont le fonctionnement est déjà troublé par la maladie.

Nous pouvons dire qu'il y a suppléance respiratoire exagérée et que l'individu respire plus avec un seul poumon qu'avec les deux ; mais il n'y a pas forcément récupération. Comme nous le remarquerons au sujet de la capacité vitale, le chiffre initial sur lequel nous nous basons ne correspond pas à une circulation d'air normale puisqu'il s'agit de malades généralement très touchés.

Il faudrait que nous choissions notre terme de comparaison chez un homme de même stature, même poids, même âge, et placé dans les mêmes conditions d'alimentation. Malgré tout, nous ne pourrions jamais faire qu'une certaine approximation dans nos interprétations.

Cependant, en tenant compte de ces réserves, prenons comme base le chiffre moyen de la circulation d'air chez l'adulte et qui est de 8 litres. Nous voyons que, d'une manière générale, le pneumothorax artificiel a pour conséquence d'augmenter la circulation d'air dans une proportion plus ou moins forte.

IV. — Capacité vitale

Nous rappelons que la capacité vitale d'Hutchinson se mesure par la quantité d'air que l'on peut faire pénétrer dans la cage thoracique par une inspiration forcée faite après une expiration forcée ou, ce qui revient au même, par la quantité d'air que l'on peut chasser du poumon par une expiration forcée, effectuée après une inspiration maximale.

Elle est normalement égale à 3 litres 500 et M. GLEY exprime sa signification en disant « qu'elle indique la grandeur des conditions physiques de nos échanges respiratoires et qu'elle est par suite comme une mesure de notre vie, car respirer c'est vivre ». HUTCHINSON a pu formuler cette loi que le volume d'air expiré maximum, à l'état normal, serait en proportion régulière avec la stature (1).

L'importance de cet élément de la ventilation ressort de cette définition. Nous avons cherché comment il variait au cours de la constitution du pneumothorax et dans les suites éloignées de la cure.

L'expérience nous a prouvé que la capacité vitale subissait l'influence du pneumothorax dans la phase de son installation et de son entretien.

L'interprétation des phénomènes est difficile ; elle nécessite des mensurations fréquentes au moins dans la première phase. Mais ces mensurations, qui nécessitent

(1) GLEY. — *Physiologie*, p, 510.

un effort violent des muscles respiratoires du malade, outre qu'elles ne sont pas sans danger, peuvent créer une sorte d'entraînement spirosopique qui pourrait venir troubler les résultats.

Cette cause d'erreur nous paraît secondaire en regard des modifications si importantes que crée le pneumothorax. L'essentiel est qu'elle ne puisse changer l'allure des phénomènes et nous croyons, en effet, qu'elle ne le peut pas.

Enfin, lorsque le collapsus cherché est obtenu, que l'équilibre troublé s'est de nouveau rétabli et que l'évolution de la cure se poursuit d'une manière progressive, les phénomènes sont d'une interprétation plus simple et beaucoup plus précise.

Dans un premier paragraphe, nous étudierons donc les variations de la capacité vitale au cours de l'établissement du collapsus pulmonaire ; dans un second, nous les suivrons dans les suites éloignées de la cure.

1° Variations de la capacité vitale au cours de l'installation du collapsus pulmonaire

A. ÉTUDE DES OBSERVATIONS

Cette période de l'installation du collapsus pulmonaire s'étend de la première insufflation jusqu'au collapsus complet quand on a affaire à une plèvre libre, ou au collapsus maximum quand on a affaire à une plèvre adhérente qui ne donnera qu'un pneumothorax partiel. Pour dire que ce collapsus est complet, nous nous basons et sur les mensurations de la pression intrapleurales et sur les données radiographiques.

Nous avons généralement constaté que le pneumothorax n'était constitué qu'après plusieurs insufflations de gaz terminées à la pression de 1 à zéro. L'expérience nous a prouvé que ces moyens de contrôle nous donnaient une approximation suffisante.

I. Did..., 18 ans. Pneumothorax partiel droit. Collapsus maximum en cinq jours.

Dates.....	avant	25.5	25.5	soir	27.5	28.5	30.5	collapsus complet
Cap. vitales	1300	1 ^{re} insuffl.	1100		1150	1100	1000	
H. pleurales	— 8		— 4				0	

Baisse immédiate de la C. V. qui se continue jusqu'au collapsus (15 %).

II. Cat..., 27 ans. Pneumothorax grand partiel à droite. Collapsus maximum en 20 jours.

Dates.....	avant	2.2		4.3	12.3
Capacité vitale.....	1650	1 ^{re} insufflation		1500	1200
H. pleurales.....	— 15			— 4	— 1

D'abord augmentation, maximum, puis descente. Diminution totale de 37 % au moment du collapsus.

III. Lam..., 20 ans. Pneumothorax total à gauche. Collapsus complet en six semaines.

Dates.....	avant	2.2	4.2	14	22.2	1.3	15.3	collapsus complet
Capac. vitale	950	1 ^{re} insuffl.	1100	1150	1300	1050		
H. pleurales	— 12		— 9	— 6	— 4	— 1		

Augmentation jusqu'à un maximum atteint le 20^e jour, puis chute.

IV. Tend..., 2 ans. Pneumothorax total à droite. Collapsus complet en sept semaines.

Dates.....	avant	30.1	31.1	4.2	14.2	22.2	1.3	21.3
Capac. vitale	1500	1 ^{re} insuffl.	1850	1700	2000	1750	1550	1500
H. pleurales	— 9	— 4.5			— 4			— 1

Augmentation immédiate et jusqu'à la fin de la 2^e semaine (25 %). Puis baisse et retour au chiffre initial au moment du collapsus complet.

V. Pasc..., 32 ans. Pneumothorax total à gauche. Collapsus complet en cinq semaines.

Dates.....	avant	30.1	31.1	4.2	14.2	22.2	23
Capacité vitale..	1200	1 ^{re} insuffl.	1150	1200	1350	1550	1550
H. pleurales....	— 4.5			— 3	— 2		— 1

Légère baisse initiale, puis accroissement qui atteint son maximum au moment du collapsus complet.

Observations de M. Dumarest (Revue de la Tuberculose, 1921, n° 2)

1^{re} observation. — Pneumothorax total, sans complications, à droite. Baisse de la C. V. de 38 %, au 4^e jour réascension. Récupération de la valeur initiale en six mois.

2^e observation. — Pneumothorax total droit.
Baisse C. V. de 1750 à 1600, soit 9 %, puis réascension.

3^e observation. — Pneumothorax total à gauche.
Baisse de la C. V. pendant 10 jours (1000 à 875) : 12,5 %.
Récupération de la valeur initiale en 45 jours.

4^e observation. — Pneumothorax partiel gauche.
Baisse de la C. V. pendant un mois et demi (1150 à 750), soit 35 %.
Récupération en six mois.

D'après ces observations, les faits se présentent, en somme, en deux groupes qui semblent s'opposer.

Pourquoi dans certains cas la C. V. augmente-t-elle et pourquoi dans les autres diminue-t-elle immédiatement après la création du pneumothorax ?

Si nous recherchons une explication purement mécanique des phénomènes, nous ne trouvons rien qui puisse nous satisfaire.

En effet, dès l'instant que nous supprimons par le pneumothorax une partie du champ de l'hématose, les quantités spirométriques qui mesurent, en quelque sorte, l'étendue de ce champ devraient diminuer d'autant. Or, il n'en est rien. Et nous constatons même, dans certains cas, ce fait paradoxal que ces quantités spirométriques augmentent au lieu de diminuer et dans une proportion qui peut atteindre et dépasser le quart de leur valeur initiale (Obs. Pas... et Tend...).

Il se passe donc autre chose que des phénomènes d'ordre purement mécanique et nous sommes obligé d'entrer dans le domaine de l'hypothèse pour trouver une explication à nos résultats. On peut penser que la lésion pulmonaire, par l'irritation permanente qu'elle crée, serait l'origine d'une sorte de réflexe d'inhibition sur les mouvements respiratoires. Ceux-ci ne pourraient plus s'effectuer dans toute leur ampleur, même sous l'influence de la volonté, comme cela se passe dans l'expiration forcée. Le pneumothorax, en mettant au repos l'organe malade, tendrait à atténuer ou même à supprimer ce réflexe et les mouvements respiratoires pourraient ainsi s'effectuer avec une amplitude se rapprochant plus ou moins de la normale.

Ainsi la capacité vitale, qui ne pouvait être mesurée avec exactitude auparavant et qui n'était à vrai dire qu'une capacité vitale apparente, se montrerait ce qu'elle

est en réalité. C'est pourquoi nous la voyons augmenter à la suite des premières insufflations.

D'autres faits comparables à celui-ci semblent venir ajouter leur témoignage en faveur de cette hypothèse.

Les auteurs américains ont essayé, il y a déjà quelque temps, de pratiquer le pneumothorax artificiel dans le traitement de la pneumonie.

Parmi les effets favorables qu'ils en ont obtenus, ils notent celui-ci, que la dyspnée diminue immédiatement. Et cependant, en agissant par le pneumothorax, ils ne faisaient rien d'autre que de diminuer encore la surface pulmonaire respirante déjà amoindrie par la présence du bloc pneumonique.

La discussion plus approfondie des variations de la capacité vitale vient encore nous fournir des arguments pour combattre cette conception de l'action purement mécanique du pneumothorax. Si nous considérons en effet que chez un individu normal le chiffre moyen de la capacité vitale de Gréhant est de 3 litres 500, nous sommes surpris, en lui comparant celle de nos malades qui est en moyenne de 1 litre 250, de la grande différence qui existe entre ces deux quantités. En admettant que cette diminution vitale corresponde à la suppression d'une portion équivalente de la surface pulmonaire, il faudrait que l'on ait des lésions d'une telle étendue que, si elles étaient encore compatibles avec la vie, elles ne le seraient certainement plus avec l'indication du pneumothorax artificiel qui suppose leur unilatéralité.

Si nous considérons même les cas où il y a diminution de la capacité vitale à la suite du pneumothorax artificiel, nous constatons que, pour des cas en apparence semblables, on remarque des différences considérables

entre les rapports de ces diminutions avec la capacité vitale apparente.

Ainsi, dans l'observation II de DUMAREST, la capacité vitale a seulement diminué du $1/10^e$ de sa valeur alors que la pression pleurale est à -2 , ce qui indique un collapsus déjà avancé, voisin du collapsus complet. Dans l'observation III du même auteur, la diminution de la C. V. est seulement du $1/8^e$ de sa valeur initiale, alors que la pression intrapleurale est passée de -7 à -1 et que le poumon se laisse totalement détacher de la paroi.

Comment d'aussi faibles diminutions relatives pourraient-elles représenter exactement la suppression de partie respirante du poumon collabé ? Comme nous l'avons dit plus haut, il faudrait admettre une telle petitesse de la portion saine restante et une telle importance des lésions qu'elles seraient incompatibles avec leur unilatéralité et, partant, avec l'indication du pneumothorax.

Donc, nous pouvons dire que la diminution apparente de la capacité vitale à la suite du pneumothorax ne correspond pas à la diminution réelle de la surface respiratoire. La modalité de sa production nous force à rechercher l'intervention d'un autre phénomène. La présence d'un réflexe inhibiteur parti de la lésion pulmonaire nous fournit une explication satisfaisante et nous l'admettons provisoirement.

Le premier effet du pneumothorax artificiel sur le poumon traité serait d'agir sur ce réflexe. Puis, suivant que le pneumothorax est lentement ou rapidement constitué, nous aurions soit prédominance de la suppression du réflexe, c'est-à-dire augmentation apparente de la capacité vitale, soit prédominance des phénomènes mécaniques, c'est-à-dire diminution de cette capacité.

•

Si nous admettons cette explication du phénomène, nous voyons qu'elle résout la contradiction qui nous surprenait entre les deux groupes d'observations.

Celui où la capacité vitale croît puis tend ensuite vers son chiffre initial est celui où le pneumothorax a été constitué avec une grande lenteur. L'autre, où les valeurs comment par baisser (Obs. Did..., Cat..., etc. ; Obs. de DUMAREST), comprend les cas où le pneumothorax a été constitué rapidement ou avec une lenteur insuffisante.

Nous pourrions donc schématiser ainsi les suites immédiates de la création du pneumothorax :

1° Quand un pneumothorax est créé et installé avec une lenteur suffisante, les valeurs de la capacité vitale croissent, passent par un maximum, puis décroissent pour tendre vers leurs chiffres initiaux auxquels elles restent souvent supérieures, qu'elles atteignent ou dépassent parfois mais d'une très faible quantité.

Le moment où se produit ce maximum est variable. Nous l'avons vu ordinairement marquer la fin de la seconde ou de la troisième semaine. Il correspond probablement à un certain état de collapsus du poumon qu'il ne nous a pas été possible de déterminer ;

2° Quand un pneumothorax artificiel est créé et installé rapidement, les valeurs de la capacité vitale baissent et passent par un minimum qui est atteint au bout d'un temps variable (de 4 jours à plus d'un mois dans les observations de DUMAREST).

B. Variations de la capacité vitale dans les suites éloignées de la cure

Ce temps commence au moment où le poumon est arrivé à son collapsus complet. Disons dès maintenant

que ce temps est essentiellement caractérisé par la récupération par le poumon sain de la perte subie par l'appareil respiratoire du fait du pneumothorax.

Nous venons de laisser nos courbes à deux périodes différentes.

Dans le cas des pneumothorax lentement constitués, elles baissaient ou avaient terminé leur descente et se trouvaient au voisinage du chiffre initial.

Dans les cas de pneumothorax rapidement constitués, elles étaient tombées au-dessous de ce chiffre parfois dans une proportion considérable et avaient déjà commencé une progression ascendante ou continuaient leur descente.

1^{er} groupe de pneumothorax lentement constitués :

LAMB. —	Dates	avant	2.2	(max.)	(min.)	15.3	5.5	26.5
				22.2	4.3			
	C. V.	1500	1 ^{re} insuffl.	1300	1050	coll. compl.	1050	1350

TEND. —	Dates	avant	30.4	24.2 (max.)	21.3 (min.)	collaps.	47.22
	C. V.	1500	1 ^{re} insuffl.	2000	1500	compl.	1575

2^{me} groupe de pneumothorax rapidement constitués :

DID. —	Dates	avant	25.5	30.5		17.12.22 (fin 7 ^e mois)	1.2.22
		—	—	—	collaps.	—	—
	C. V.	1300	1 ^{re} insuf.	1000	compl.	13000	1400

CAT. —	Dates	avant	26.2	12.3 (minim.)		6.8 (6 mois 12)
		—	—	—	collaps.	—
	C. V.	1650	1 ^{re} insuffl.	1200	compl.	1600

Nous voyons que, dans la phase qui succède au collapsus complet, les valeurs de la capacité vitale croissent au bout d'un temps plus ou moins long.

Elles ne le font pas toutes de la même manière :

Dans les pneumothorax lentement installés, la capacité vitale reste pendant un certain temps au taux qu'elle avait atteint au moment du collapsus et décrit quelques oscillations de sens divers autour de ce chiffre. Puis, lentement, elle se met à croître et ce mouvement semble être définitif.

Dans les pneumothorax rapidement constitués, la capacité vitale, qui est à un taux inférieur, croît assez rapidement d'abord mais n'atteint son chiffre antérieur à l'intervention qu'au bout d'un temps très long (6 mois et demi dans l'observation Cat... ; 7 mois dans l'observation Did..., 80 à 130 jours d'après les observations de M. DUMAREST). Dans la suite, elle le dépassera.

Nous concluons dès maintenant :

1° *Quand le pneumothorax est constitué rapidement*, la capacité vitale baisse immédiatement d'une quantité qui peut atteindre 38 % de sa valeur primitive. Elle ne reviendra à son chiffre antérieur qu'au bout d'un temps variant de 2 mois et demi à 7 mois pour le dépasser dans la suite ;

2° *Quand le pneumothorax est constitué lentement*, la capacité vitale, après avoir crû et être revenue à un chiffre voisin de son chiffre initial, y demeure pendant un temps assez long, puis croît définitivement et lentement.

Donc, nous voyons que le collapsus rapide trouble considérablement le fonctionnement de l'appareil respiratoire et que ce trouble fait sentir son effet durant des

mois. Un collapsus lent au contraire, ne crée pas cet état d'insuffisance fonctionnelle respiratoire.

Il y a donc tout avantage à créer très lentement le pneumothorax. Nous ne saurions fixer une limite précise à ce temps optimum. Il dépend de nombreux facteurs parmi lesquels nous retiendrons les adhérences pleurales, le degré et l'étendue des lésions, la mobilité du médiastin et la susceptibilité du malade. Cependant, pour un adulte et un pneumothorax total, ce temps ne paraît pas devoir être inférieur à six semaines. Et encore faut-il que la progression des pressions pleurales se fasse sans à-coups.

Nous avons remarqué qu'à un moment donné les valeurs de la capacité vitale atteignent et dépassaient leurs chiffres antérieurs à l'intervention. On a parlé de récupération fonctionnelle réalisée et dépassée.

Or, cette récupération fonctionnelle est assez difficile à définir et surtout à mesurer. En effet, ce que nous appelons capacité vitale, chez un tuberculeux, est une quantité qui ne correspond pas à la véritable définition que l'on en donne chez l'individu normal. Celui-ci jouit de la plénitude de ses mouvements respiratoires puisqu'il est sain, et le chiffre qu'il nous donne peut être considéré comme réel. L'autre, au contraire, par suite d'un réflexe inhibiteur probable, parti de la lésion, ne nous donne qu'un chiffre faux.

Donc, ne connaissant pas exactement la valeur de la capacité vitale, nous ne pourrions dire quand elle sera récupérée.

Pour essayer de la déterminer, il faudrait que nous nous adressions à un individu sain de même stature, même âge, même poids et placé dans les mêmes conditions. La valeur de sa capacité vitale nous donnerait le

chiffre approximatif que devrait atteindre celle du malade traité pour que nous puissions dire qu'il y a récupération.

Mais c'est là une considération secondaire. L'essentiel dans la conduite de la cure est de savoir si cette récupération s'opère et avec quelle rapidité.

La simple évolution des courbes nous l'indique suffisamment.

V. — Air complémentaire et air de réserve

L'air complémentaire se mesure par la quantité d'air qui peut être encore introduite dans le poumon après une inspiration normale ; l'air de réserve est celle qui peut en être chassée après une expiration normale.

Chez un individu normal, de stature moyenne, la valeur approximative de ces quantités est de 1 litre 500 pour chacune d'elles. Si nous la comparons à celle de l'air courant, qui est de 0 litre 500, nous voyons donc que le mouvement d'air que nous effectuons par un mouvement respiratoire normal pourrait être accru de six fois sa valeur en mettant en jeu toutes nos forces inspiratoires et expiratoires. Ceci nous montre que notre appareil respiratoire est construit pour assurer, éventuellement, des échanges bien supérieurs à ceux que nous effectuons couramment. Il nous apparaît clairement que, si ce n'était le traumatisme et les troubles d'ordres différents qui l'accompagnent, la suppression d'un poumon (à condition que l'autre soit sain) ne devrait jamais être la cause d'une insuffisance fonctionnelle respiratoire, chez un individu dont les besoins normaux ne seraient trop accrus ni passagèrement ni d'une façon permanente.

L'importance des valeurs de l'air complémentaire et de l'air de réserve nous paraît moindre que celle de l'air courant et de la capacité vitale.

Elles sont néanmoins intéressantes à connaître, car si elles ne sont pas en rapport direct avec nos besoins respiratoires normaux, du moins peuvent-elles nous aider à connaître la possibilité de ce que nous pourrions demander à notre appareil respiratoire.

Si nous considérons en particulier l'air de réserve, nous voyons qu'il entre dans la composition de la capacité pulmonaire de Gréhant.

Or, cette capacité pulmonaire est la quantité d'air qui reste dans le poumon après une expiration normale. Elle se compose de la somme de l'air résiduel et de l'air de réserve. C'est à cette quantité d'air que vient se mêler, à chaque inspiration, l'air courant pour lui apporter l'oxygène nécessaire aux échanges. De sa valeur dépend celle du coefficient de ventilation : que ses composants varient et il en résultera, forcément, une variation de ce coefficient si important.

Nous avons calculé l'air de réserve au moyen de mensurations spirométriques en notant la différence entre une expiration forcée et une expiration normale.

La valeur de l'air complémentaire nous a été donnée également par soustraction d'une expiration forcée de la capacité vitale.

Comme pour les autres éléments de la ventilation pulmonaire, nous étudierons les variations de l'air complémentaire et de l'air de réserve dans les suites immédiates de la création du pneumothorax et à une phase avancée de la cure.

**1° Variations de l'air complémentaire
et de l'air de réserve
pendant l'installation du collapsus pulmonaire**

A. ÉTUDE DES OBSERVATIONS

I. Did... Yves, 18 ans. Pneumothorax partiel. Collapsus maximum au cinquième jour.

Dates.....	avant	25.5	25.5	28.5	30.5
	—	—	—	—	—
Air complémentaire.....	350	1 ^{re} insuffl.	300	350	300
Air de réserve.....	540		420	323	190
Pressions pleurales.....	— 8		— 4		0

L'air complémentaire diminue dans la proportion de 16 %.

L'air de réserve diminue dans la proportion de 64 %.

II. Lam..., 20 ans. Pneumothorax total à gauche. Collapsus complet en six semaines. Déplacement du médiastin.

Dates.....	avant	2.2	22.2	1.3
		—	—	—
Air complémentaire.....	250	1 ^{re} insuffl.	450	150
Air de réserve.....	335	—	450	150
Pressions pleurales.....	— 12	— 9	— 4	— 1

L'air complémentaire augmente de 80 % à la troisième semaine, puis baisse à 40 % sur sa valeur initiale, au moment du collapsus complet. *

L'air de réserve augmente de 14 % au quatrième jour, puis baisse pour remonter à un chiffre un peu supérieur au chiffre initial, au moment du collapsus complet.

III. Tend..., 22 ans, Pneumothorax total à droite. Collapsus en sept semaines.

Dates	avant	30.4	3.4	4.2	44.2	4.3	2.43
Air complémentaire	350	1 ^{re} insuf-			1300		700
Air de réserve	660	flation			450		285
Pressions pleurales.	— 9		— 4.5		— 4	— 4	

L'air complémentaire augmente, passe par un maximum au bout de quinze jours, qui porte sa valeur à 27 % à ce qu'elle était. Finalement augmentation de 100 % au moment du collapsus complet.

L'air de réserve diminue immédiatement et passe par un minimum au quinzième jour (diminution de 77 %), puis croît et au moment du collapsus complet il n'a plus subi qu'une diminution de 56 %.

B. INTERPRÉTATION

D'après ces observations, nous constatons que, quelle que soit la variété du pneumothorax, partiel ou total, quelle que soit la rapidité d'installation du collapsus complet ou maximum, *l'air de réserve décroît toujours* dans les suites immédiates du pneumothorax artificiel.

Il passe par un minimum qui est atteint assez rapidement (5 à 20 jours dans nos observations) et toujours avant que le collapsus complet du poumon soit réalisé.

Cette diminution paraît tout à fait indépendante des variations des autres éléments de la ventilation pulmonaire (air courant, capacité vitale, rythme).

Il semble que le malade chez lequel on vient d'établir un pneumothorax artificiel se mette à respirer sur son air de réserve.

Il ne s'agit pas là d'un phénomène d'ordre seulement mécanique puisque cette diminution coïncide parfois (dans le pneumothorax lentement constitué en particulier) avec une augmentation de la capacité vitale, de l'air courant et de l'air complémentaire.

Etant donné l'accroissement considérable de l'air complémentaire que nous avons parfois constaté (Lam..., 18 % ; Tend..., 270 %), accroissement bien supérieur à ceux des autres éléments de la ventilation pulmonaire, on peut se demander si le pneumothorax n'a pas été la cause d'une modification importante du caractère du mouvement respiratoire.

En effet, tout se passe comme si avant la création du pneumothorax, l'appareil pulmonaire était dans un certain état d'inspiration permanente, et que le retour au repos complet, qui s'effectue normalement, par le phénomène passif de l'expiration, ne s'accomplisse pas jusqu'à ce terme.

Le phénomène impliquerait que les muscles inspirateurs seraient plus ou moins, mais toujours, en fonction pour maintenir une dilatation permanente de la cage thoracique. Celle-ci ne reviendrait jamais à la position de repos qui termine une expiration normale. Notons que la quantité d'air représentative de ce volume minimum est la capacité pulmonaire de Gréhant.

Nous n'essayerons pas de pénétrer dans l'intimité de ce phénomène ni d'en rechercher la cause. Cela dépasserait les limites de ce travail ; nous nous contenterons d'en faire la remarque.

Nous signalerons encore à l'appui de cette interprétation le fait du croisement des courbes de l'air de réserve et l'air complémentaire par la descente de celle-là et l'ascension de celle-ci. Ce croisement s'effectue ordinairement dans les jours qui suivent immédiatement la création du pneumothorax. Dans tous nos cas, il n'a jamais manqué de se produire avant le quinzième jour.

**2° Etude des variations de l'air complémentaire
et de l'air de réserve dans les suites éloignées
du pneumothorax thérapeutique
sans complications**

Alors que nous avons vu, jusqu'ici, les différents éléments de la ventilation pulmonaire (air courant, capacité vitale) croître d'une manière plus ou moins forte, mais cependant nette et progressive après l'établissement du collapsus complet ou maximum, nous constatons des variations plus irrégulières et plus considérables pour l'air complémentaire et l'air de réserve.

D'une manière générale, la courbe de ces deux valeurs est souvent coupée par des accidents d'accroissement ou de descente, qui rompent l'allure générale et ne permettent une interprétation certaine qu'à la condition de pouvoir suivre une évolution suffisamment prolongée.

Nous avons déjà noté précédemment le croisement des courbes représentatives des valeurs de l'air complémentaire et de l'air de réserve, celui-ci devenant inférieur à celui-là. Cette inversion persistera le plus souvent pendant toute l'évolution du pneumothorax thérapeutique, ce n'est que très rarement que l'on verra le rapport antérieur se rétablir.

Cependant, à mesure que la cure progresse, ces deux valeurs ont tendance à croître ; l'air de réserve ne le fait habituellement qu'après l'air complémentaire. Il est à remarquer également qu'il existe un parallélisme net entre les variations de la capacité vitale et celles de l'air complémentaire. L'air de réserve, et l'air courant, gar-

dent une indépendance remarquable aussi bien par rapport aux autres valeurs que l'un par rapport à l'autre. Indépendance toute relative, évidemment, puisque la capacité vitale n'est que la somme de ces deux quantités et de l'air complémentaire.

Si, nous basant sur les valeurs moyennes de l'air complémentaire et de l'air de réserve dans un appareil pulmonaire normal qui sont de 1 litre 500 pour chacun d'eux, nous calculons ce que sont devenues ces valeurs sous l'influence du pneumothorax, compte tenu de la suppression d'un poumon, nous remarquons tout d'abord que

$$\text{le rapport } \frac{\text{capacité vitale}}{\text{air complémentaire} + \text{air de réserve}} = 1,166$$

chez un individu normal, augmente (1,48—1,3—1,28) — ce qui s'explique par l'augmentation relativement plus grande de l'air courant.

$$\text{De même le rapport } \frac{\text{air complémentaire}}{\text{air de réserve}} = 1 \text{ chez un}$$

individu normal, plus petit que 1 chez le tuberculeux avant le pneumothorax, devient supérieur à l'unité quand le pneumothorax est constitué.

Il était intéressant de se demander ce que devenait le *coefficient de ventilation pulmonaire* au cours du traitement par la méthode de Forlanini. Nous savons que ce coefficient est la quantité d'air nouveau qui, après chaque mouvement de ventilation, reste dans l'unité de volume de l'espace ventilé. La mesure de ce coefficient nécessite des opérations assez délicates qui sont du ressort de la physiologie pure. Cependant, si nous considérons les différents facteurs qui exercent une influence sur lui et si

nous étudions les variations de ces différents facteurs, nous pourrions en retirer une déduction certaine, tout au moins sur le sens des variations de ce coefficient.

Les facteurs sont l'air courant, l'air de réserve, l'air résiduel et enfin la fréquence du rythme. Pour une inspiration et une expiration données, le coefficient de ventilation est fourni par le quotient obtenu en divisant la quantité d'air pur qui reste dans le poumon par le volume d'air contenu dans ce poumon après une expiration normale.

Or nous avons vu que, par suite du pneumothorax, l'air courant augmente. Donc la quantité d'air pur qui reste dans le poumon augmente aussi. D'autre part, l'air de réserve diminue ainsi que l'air résiduel. Le numérateur de la fraction croît, le dénominateur diminue. Donc, notre quotient devra augmenter.

Mais de plus, nous savons qu'une inspiration plus profonde ventile mieux un poumon que deux inspirations plus rapides dont la somme serait même un peu supérieure.

Or, l'expérience nous a montré que la fréquence du rythme respiratoire diminue au cours du pneumothorax. Nous voyons que nous nous trouvons dans les conditions optima d'accroissement du coefficient de ventilation.

Après cet accroissement, le coefficient de ventilation sera non seulement supérieur à ce qu'il était avant la création du pneumothorax, mais souvent aussi à ce qu'il est chez l'individu normal.

Les conséquences de ce fait sont d'une haute importance ; en effet, si nous savons que les phénomènes respiratoires sont normalement et essentiellement sous la dépendance des combustions tissulaires, il n'en est pas

moins vrai que la respiration pulmonaire conditionne la vie cellulaire bien qu'elle ne la gouverne pas (1).

Dans une certaine limite, cette modification du coefficient respiratoire pourra réagir sur les échanges cellulaires en les activant. Dès maintenant, il nous est permis d'entrevoir comment les phénomènes de nutrition pourront se trouver modifiés par la suppression fonctionnelle d'un poumon et d'envisager ainsi d'une façon beaucoup plus large l'action du pneumothorax thérapeutique sur l'organisme.

VI. — **Etude des variations du périmètre thoracique au cours du pneumothorax thérapeutique**

Les mensurations que nous avons faites du périmètre thoracique au cours du pneumothorax thérapeutique ne nous ont pas permis, à cause de leur nombre restreint, de conclure d'une manière définitive. Nous les exposerons cependant succinctement.

Les mensurations relatives au périmètre de l'hémithorax du poumon collabé par rapport à l'hémithorax opposé ont déjà été faites depuis longtemps dans le pneumothorax spontané. Auparavant, les auteurs n'étaient pas d'accord sur l'accroissement ou la diminution du volume de cet hémithorax ainsi qu'en témoignent les lignes suivantes : « ITARD signale la dilatation permanente du côté malade dans le pneumothorax spontané. LAËNNEC déclare que si l'épanchement d'air est abondant, le côté affecté est plus volumineux que l'autre et il note dans les observations XL

(1) MORAT et DOYON. — *Traité de Physiologie*.

et XLI l'élargissement des espaces intercostaux. Niée par CASTELNAU et BÉHIER, la mensuration seule pouvait trancher la question et cependant cette dilatation est telle parfois que des vergetures peuvent être observées du côté du pneumothorax » (1).

Nous voyons donc que, déjà, l'observation du pneumothorax spontané avait fait conclure à l'augmentation du périmètre de l'hémithorax atteint.

Il n'y avait pas de raison pour qu'il en fût autrement dans le pneumothorax thérapeutique et nos mensurations nous ont permis de nous en assurer. Nous n'avons pas remarqué de dilatations très considérables : à peine de $1/10^{\circ}$ de la valeur de la mensuration primitive comme dans l'observation type ci-dessous.

Did..., 18 ans. Pneumothorax à droite.

	avant	1 mois après	3 ^e mois	10 ^e mois
	—	—	—	—
Côté droit (Pn)	40	43	42	42.5
Côté gauche...	41	41.5	40	44.5

Nous voyons donc que le pneumothorax a eu pour effet d'augmenter le périmètre de l'hémithorax correspondant, tandis que le périmètre de l'hémithorax opposé restait sensiblement le même.

Le malade ayant maigri par la suite, les périmètres des deux hémithorax ont diminué mais plus à gauche qu'à droite, où les pressions intrapleurales étaient relativement fortes (+6) (G. 40 c, D. 42 c).

Dans le courant du 7^e mois de cure, le pneumothorax

(1) GILBERT et CARNOT. — *Nouveau traité de Médecine*, tome XXX, p. 288.

ne comprenait plus qu'une poche de petit volume et il dut être interrompu dans le courant du dixième mois. Les mensurations pratiquées à cette époque nous donnent : côté droit (ancien pneumothorax), 42,5 ; côté gauche, 44,5). D'ailleurs, la rétraction du thorax était visible à l'œil nu, même sans mensuration.

Il serait intéressant de connaître si la cause de l'augmentation de l'hémithorax gauche est une hypertrophie compensatrice du poumon. Malheureusement, une cause d'erreur vient fausser le résultat : c'est l'augmentation du poids du malade, qui est passé de 53 à 61 kilos.

Pour nous rendre compte de l'augmentation du périmètre thoracique, il faudra donc noter, parmi les causes capables d'induire en erreur, celles de l'augmentation de poids entraînant l'augmentation des réserves de graisses et le développement des masses musculaires du sujet.

Il n'en reste pas moins que les variations de la différence entre les périmètres des deux hémithorax pourra nous donner quelques renseignements sur le développement du poumon sain. En particulier, une diminution de cette différence, ne s'accompagnant pas de variations du côté de la cavité du pneumothorax et en dehors de tout autre phénomène pathologique, signifierait une augmentation du volume du poumon sain et son hypertrophie.

Un fait a cependant été noté dans l'expérimentation chez le lapin, c'est que le poumon sain dans la période de son hypertrophie consécutive à un pneumothorax unilatéral se développait surtout dans l'hémithorax opposé et déplaçait le cœur auquel il faisait une sorte de lit (1).

(1) Fait communiqué par M. le professeur PARISOT.

Un phénomène analogue peut se produire chez l'homme. Il est donc à peu près certain que le développement de l'hémithorax correspondant au poumon sain, par rapport à l'autre, pourra nous donner une indication sur l'hyperthrophie du poumon, mais ne pourra jamais nous servir à en mesurer la grandeur d'une manière quelconque.

CHAPITRE IV

Étude des rapports des incidents de cure avec les variations des éléments de la ventilation pulmonaire

- I. Complications pleuro-pulmonaires : *a)* Poussées évolutives tuberculeuses ; *b)* Pressions intrapleurales élevées ; *c)* Epanchement pleural. —
II. Complications extra-pulmonaires : *a)* Néphrite hydropigène ; *b)* Pyrexie passagère.

La création et l'entretien d'un pneumothorax thérapeutique sont souvent interrompus par des incidents d'ordre et d'importance variables qui viennent troubler l'évolution normale de la cure.

Ces incidents sont d'ordre local et d'ordre général. Les uns sont en rapport direct avec le pneumothorax ou la maladie tuberculeuse qu'il s'agit de traiter, les autres sont des complications intercurrentes sans aucun rapport avec le traitement en cours.

S'il est d'un grand intérêt de connaître la manière dont les premiers incidents impriment leurs marques à

l'organisme et à la fonction respiratoire en particulier, il est au moins curieux de connaître également quelle peut être l'action des secondes.

Dans un premier paragraphe nous étudierons l'influence des complications pleuro-pulmonaires. Dans un second celles des complications d'ordre général.

I. — Rapport des complications pleuro-pulmonaires et des variations de la ventilation.

A. VARIATIONS DES ÉLÉMENTS DE LA VENTILATION PULMONAIRE EN RAPPORT AVEC LES POUSSÉES ÉVOLUTIVES TUBERCULEUSES

1° Poussées évolutives passagères avec retour à l'état normal. — Il arrive qu'au cours du traitement par le pneumothorax thérapeutique surviennent, surtout dans les premiers mois de cure, des poussées thermiques à caractère ondulant, avec diminution de la quantité des urines, réapparition ou augmentation de l'expectoration, mauvais état général et perte de poids. En somme tous les signes fonctionnels et généraux de l'évolution tuberculeuse sont présents. Les signes stéthoscopiques sont cependant rarement perçus, sauf dans les cas où le pneumothorax étant partiel, une zone du poumon traité est encore adhérente à la paroi thoracique. Il est logique d'admettre qu'on se trouve en présence d'une véritable poussée évolutive surtout si rien dans l'état général ou local ne permet de faire découvrir une autre complication.

En effectuant nos mesures spirométriques, nous avons constaté des variations assez constantes des courbes de la ventilation, et nous allons en schématiser les résultats.

ETUDE DES OBSERVATIONS

I. Cat..., 27 ans. Pneumothorax grand partiel à droite. Pous-
sée évolutive avec hyperthermie du 26 mars au 6 avril (phase
ascendante : 26 au 28 mars ; phase descendante : 28 mars au
6 avril) (1).

Dates	21.3	23.3	25.3	29.3	1.4	18.4
	—	—	—	—	—	—
C. V. (2).....	1450	950	1000	1050	1000	1100
Air courant.....	550	445	300	370	415	440
Air complémentaire....	600	200	400	450	300	550
Air réserve	300	305	300	230	285	110

II. Brau.... Pneumothorax partiel à droite.

1^{re} poussée du 12 au 31 mars 1921. 2^e poussée du 7 au
20 mai 1921.

Dates.....	11.3	14.3	25.3	29.3	1.4	8.4	12.5	17.5	20.5
	—	—	—	—	—	—	—	—	—
C. V.....	1950	2050	1500	1850	2000	2000	1900	1900	2200
Air courant.....	470	449	350	340	320	430	410	385	500
Air complémentaire.	1000	900	900	1030	1000	1000	900	800	1000
Air réserve	480	710	550	460	680	570	590	715	700

III. Milb..., 30 ans. Pneumothorax spontané à gauche, entre-
tenu, poussée évolutive du 17 au 26 août.

Dates	12.8	19.8	29.8	25.9
	—	—	—	—
C. V.....	1800	1750	1500	1750
Air courant.....	620	655	545	580
Air complémentaire	930	800	450	780
Air réserve	250	245	505	340
Fréquence	20	24	29	20

(1) Dans toutes ces observations les nombres importants sont indiqués
en chiffres gras.

(2) C. V. : capacité vitale.

Dans l'observation Cat... nous constatons que :

1° La capacité vitale qui augmentait rapidement tombe de 1450 à 950 ccm³ un peu avant l'apparition de l'élévation de la température.

2° L'air courant qui croissait baisse un peu avant l'apparition de la température et passe de 550 à 445 puis à 300. Il croît au contraire dans la phase de diminution de la température.

3° L'air complémentaire tombe de 600 à 200 trois jours avant la poussée thermique, puis augmente.

4° L'air de réserve, contrairement aux autres éléments, augmente quand ils diminuent et marque son maximum au moment de leur minimum. Nous avons donc ici une baisse de toutes les valeurs sauf de l'air de réserve qui augmente.

Cette baisse précède de trois jours la poussée thermique, une augmentation lui fait suite au moment de la baisse de température. A la fin de la poussée les valeurs ne sont pas encore revenues à leur taux antérieurs. Elles ont seulement une tendance à y revenir.

Observation Brau... — 1^{re} poussée : 1° La capacité vitale diminue seulement après l'apparition de la poussée thermique puis augmente à la fin de celle-ci.

2° L'air courant suit les mêmes variations, mais il est plus lent que la capacité vitale à atteindre son minimum. Il ne le fait que quand les autres éléments croissent déjà.

3° L'air complémentaire subit peu de variations et manifeste seulement une légère tendance à la baisse.

4° L'air de réserve croît au début de la poussée thermique avant que tous les autres éléments aient varié et décroît dans la seconde partie de la poussée. Ici nous pouvons faire les mêmes constatations générales que pour

l'observation précédente, mais avec ces particularités que la baisse des différents éléments a suivi la poussée, que l'air courant, comme plus haut, a baissé plus tard que les autres et que l'air de réserve a varié le premier.

2° *poussée* : La baisse des mêmes éléments et l'augmentation de l'air de réserve se manifestent comme dans la première poussée en pleine phase thermique et ne la précèdent pas.

Observation Milb. — Nous faisons les mêmes constatations que dans la deuxième poussée évolutive de l'observation Brau..., c'est-à-dire que les variations spirométriques surviennent en pleine phase thermique et sont caractérisées par une diminution de la capacité vitale, de l'air courant et de l'air complémentaire et par une augmentation de l'air de réserve.

Ces variations sont suivies par des variations de sens inverse à la fin de la poussée et les chiffres antérieurs sont même dépassés.

CONCLUSIONS

De ces observations il semble que nous puissions tirer les conclusions suivantes :

1° Une poussée évolutive tuberculeuse survenant au cours de la cure par le pneumothorax thérapeutique se traduit avec netteté sur les courbes représentatives des éléments de la ventilation pulmonaire par des variations de divers ordre qui peuvent être schématisées pour chacun de ces éléments.

A. *La capacité vitale*. — 1° La capacité diminue dans une proportion qui varie du $1/20^e$ au $1/3$ de sa valeur antérieure.

2° Cette diminution peut précéder l'élévation thermique ou n'apparaître qu'après le début de l'ascension de la température. Cette précession des phénomènes spirométriques peut varier de trois jours à une semaine. Elle n'est pas la règle.

3° Le plus souvent les variations de la capacité vitale suivent les phénomènes thermiques.

4° On peut parfois observer une symétrie nette entre la courbe de la capacité vitale et celle de la température. C'est ainsi que la courbe de la capacité vitale baissera tant que la courbe de température montera et inversement.

5° Après la poussée évolutive la capacité vitale tend vers sa valeur antérieure à l'incident.

Elle la dépasse parfois mais souvent elle met longtemps avant de l'atteindre.

Cat... 1 mois 1/2, Brau... 1 mois, Milb... 1^{re} poussée 2 mois, 2^e poussée 1 mois.)

B. *L'air courant*. — 1° La valeur de l'air courant décroît de 5 à 45 %.

2° Cette diminution suit le plus souvent l'élévation de température, mais parfois elle peut la précéder.

3° Vers la fin de la poussée thermique l'air courant, après être passé par un minimum, se remet à croître. Parfois cette réascension peut être un peu longue à s'affirmer et même ne survenir qu'après la chute définitive de la température.

4° Après la poussée thermique, l'air courant tend vers sa valeur antérieure, il l'atteint et la dépasse le plus souvent, mais au bout d'un temps très variable.

5° L'évolution de l'air courant et de la capacité vitale

sont ordinairement parallèles. Cependant on peut voir les variations de l'air courant précéder ou suivre celle de la capacité vitale.

C. *L'air complémentaire.* — L'air complémentaire suit une courbe assez semblable à celle de l'air courant et de la capacité vitale.

D. *L'air de réserve.* — 1° L'air de réserve augmente de valeur au début de chaque poussée évolutive.

Parfois cette augmentation précède l'élévation thermique.

Il est rare qu'elle ne s'effectue que tardivement au cours de la poussée.

2° Exceptionnellement, l'air de réserve diminue au cours de la poussée thermique. Ce fait ne se produit que lorsque les diminutions de l'air courant et de la capacité vitale sont très considérables.

E. *Fréquence.* — La fréquence du rythme de la respiration croît au moment de la poussée évolutive pour tendre ensuite vers son taux antérieur à la fin ou après la poussée.

Quel est le mécanisme de l'action de cette poussée évolutive sur les phénomènes spirométriques ? Nous ne pouvons que poser ces questions sans y répondre. Les phénomènes congestifs qui sont de règle diminuent sans doute la surface respirante mais, à côté, il y a des phénomènes inhibiteurs sur les mouvements respiratoires. Un fait à noter est cette tendance au retour du type respiratoire antérieur à la création du pneumothorax et caractérisé par l'état d'inspiration permanente et l'absence de retour au repos complet à l'expiration. Ce phénomène se traduit sur les courbes par l'augmentation de l'air de réserve.

2^o Poussées évolutives terminales

Nous avons pu observer deux cas de poussées évolutives terminées par la mort au cours du traitement par le pneumothorax thérapeutique.

Les phénomènes qui se passent dans ces cas sont ceux que nous venons de décrire au cours des poussées évolutives passagères, mais au lieu que la réascension des différentes courbes s'effectue au bout d'un temps plus ou moins long, leur allure descendante se maintient en permanence. Parfois cette descente est coupée de courtes réascensions passagères suivies bientôt d'une nouvelle chute.

Il est à noter cependant que la chute de différentes valeurs spirométriques n'est pas aussi forte qu'il pourrait le sembler théoriquement. C'est ainsi que dans l'observation Vois... d'un pneumothorax spontané entretenu ayant présenté une poussée évolutive de cinq mois (19-4 au 13-9) qui aboutit à la mort, on note les variations suivantes :

Dates	21.3	42.5	47.6	43.7	40.9
	—	—	—	—	—
C. V.....	1050	875	870	900	
Air courant.....	430	360	280	400	260
Air complémentaire.....	350	325	420	400	
Air réserve	270	190	170	100	

Les dernières mensurations faites, trois jours avant la mort, notent une chute considérable de l'air courant. Il n'en est pas de même de celles qui furent faites deux mois auparavant (13-7). Les chiffres sont, en effet, supérieurs à la précédente datant d'un mois (12-6). Cependant

l'état général était déjà extrêmement touché et le malade était cachectique. C'est probablement parce qu'à ce stade avancé, des complications intestinales d'entérite tuberculeuse avaient pris une place considérable du tableau clinique et que la maladie n'était plus surtout une affection pulmonaire comme auparavant. Ceci tendrait donc à montrer que les valeurs spirométriques expriment avant tout la valeur fonctionnelle de l'appareil respiratoire et que leur signification au point de vue de l'état de la nutrition générale, si elle ne peut être niée, est en tous cas plus obscure.

En terminant nous soulignerons encore l'importance que les variations de l'air de réserve nous paraissent avoir. Les tableaux que nous avons dressés précédemment nous montrent une augmentation assez considérable de cette quantité au moment des poussées évolutives.

Il nous a été donné d'observer un fait particulièrement net de cette augmentation qui aurait pu fournir une indication pronostique en dehors de toute autre symptomé.

Observation Pasc..., 32 ans. Pneumothorax gauche complet réalisé en 5 semaines.

Dates.....	avant	30.1	31.1	4.2	14.2	22.2	1.3
	—	—	—	—	—	—	—
Air de réserve..	350	1 ^{re}	430	360	600	850	750
Capacité vitale..	1200	insuf.	1110	1200	1350	1550	1550

Nous voyons dans cette observation que l'air de réserve, au lieu de diminuer comme il est de règle après la création du pneumothorax, augmente au contraire de 131 % tandis que la capacité vitale n'augmente que de 29 %. Or, dans le courant du deuxième mois de cure, le malade

fit une véritable granulie du poumon sain qui l'emporta en trois semaines.

Ces faits nous montrent de quelle utilité pourraient être les mesures spirométriques au point de vue de la conduite de la cure du pneumothorax artificiel.

Une augmentation insolite et hors de proportion de l'air de réserve, une augmentation de la fréquence du rythme avec une diminution des autres valeurs spirométriques sans aucune modification apparente, pourrait nous faire soupçonner une lésion pulmonaire en évolution mais encore latente.

Au milieu d'un état complexe elles pourraient également nous indiquer la part qui revient au poumon.

Enfin, au cours d'une poussée évolutive caractérisée, elle pourrait nous indiquer quelle sera l'évolution ultérieure et nous aider à porter un pronostic en nous montrant soit une réascension favorable, soit au contraire une progression de fâcheux augure dans la chute des valeurs.

II. — Variations des éléments de la ventilation pulmonaire et pressions intrapleurales trop fortes

Il a été établi que, pour chaque cas particulier de malade traité par le pneumothorax thérapeutique, il existait une pression intrapleurale optima sous laquelle l'amélioration des lésions se fait dans les meilleures conditions (1).

(1) *Revue de la tuberculose*, 1921. P^r KÜSS, n° 3.

Si au contraire on passe à une pression intrapleurale trop forte il peut en résulter, par un mécanisme complexe, une réaction sur l'état général qui se traduit par un amaigrissement inexplicable autrement. Ceci, outre qu'il nous prouve l'influence du pneumothorax sur la nutrition en général, nous a incité à rechercher si ces modifications se traduisaient sur les courbes de la ventilation.

En voici une observation :

Did..., 18 ans. Pneumothorax partiel droit pour tuberculose *ulcéro-caséeuse* chronique consécutive à une pneumonie caséeuse.

Le pneumothorax avait évolué dès le début d'une manière favorable. Le malade était apyrétique et augmentait progressivement de poids. Pour essayer un décollement plus complet, on amène les pressions ultra-pleurales de +1 à +6 en un mois environ. Le poids tombe de 53 kg. 300 à 51 kg. 200, puis 50 kg. 500. Les éléments de la ventilation pulmonaire subirent les modifications suivantes :

Dates	5.8	19.8	29.8
	—	—	—
C. V.....	1200	1020	1000
Air courant.....	615	560	635
Air complémentaire.....	200	120	170
Air réserve.....	385	275	195
Fréquence.....	17	14	13

Nous avons donc une diminution de la capacité vitale, une diminution puis une augmentation de l'air, courant à rapprocher de la diminution de 23 % de la fréquence, une diminution de l'air complémentaire et enfin une diminution de 49 % de l'air de réserve contre une diminution de 11 % de la capacité vitale.

Nous noterons de suite la différence avec les variations

qui accompagnent une poussée évolutive où la fréquence et l'air de réserve augmentent tandis que les autres valeurs diminuent. En plus des phénomènes cliniques, les courbes spirométriques peuvent donc nous fournir ici encore un élément précieux de diagnostic entre ces deux incidents d'évolution.

III. — Variations des courbes de la ventilation pulmonaire et évolution d'un épanchement intrapleurale

Une des complications les plus fréquentes du pneumothorax est l'apparition d'un épanchement pleural dans la cavité créée. Cette complication, qui peut apparaître à n'importe quel moment de la cure mais surtout du deuxième au huitième mois, se développe avec une rapidité variable et peut se manifester dès son début par des phénomènes réactionnels locaux et généraux plus ou moins accentués. Que cette réaction du parenchyme pulmonaire et de l'organisme en général soit latente ou non, elle existe en tous cas, et DUMAREST a constaté, même dans les cas les plus bénins de pleurésies torpides, l'existence de râles fins de congestion au niveau de la base du côté opposé. C'est la preuve que le parenchyme pulmonaire est touché.

Le même auteur signale aussi le danger qui résulte pour l'état général de la phase fébrile accompagnant l'apparition de l'épanchement et la gravité qu'elle peut pré-

(1) *La pratique du pneumothorax thérapeutique* DUMAREST et MURARD, p. 108.

senter pour un organisme dont les réactions de défense sont encore précaires.

Il est donc important d'étudier avec la plus grande précision cette phase critique de l'évolution du pneumothorax et de s'éclairer de tous les moyens de contrôle qui peuvent nous faire mieux suivre les différentes étapes de l'épanchement.

Nous avons recherché comment variaient les éléments de la ventilation pulmonaire au cours de l'apparition, du développement, et de la phase d'état d'un épanchement dans la pleurésie.

Les épanchements peuvent acquérir différents degrés de gravité et DUMAREST les divise en : 1° Pleurésies bénignes torpides et silencieuses ; 2° Pleurésies fébriles à épanchement séro-fibrineux plus ou moins abondant mais de résorption spontanée ; 3° Pleurésies fébriles à grand épanchement récidivant devenant secondairement purulent ; 4° Enfin, pleurésies purulentes d'emblée.

A cette échelle de gravité correspond certainement une échelle parallèle de réactions organiques. Nos observations ne portent que sur les trois premières catégories de ces variétés.

Nous avons divisé notre étude en deux parties. La première concerne la phase d'apparition du liquide, la seconde s'adresse à la phase d'état de l'épanchement, après la poussée thermique du début.

A. VARIATIONS DES ÉLÉMENTS DE LA VENTILATION PENDANT L'APPARITION D'UN ÉPANCHEMENT PLEURAL

I. Did..., 18 ans. Pneumothorax partiel droit. Apparition d'un épanchement au 3^e mois avec poussée thermique atteignant 39°2 et durant 8 jours (2 au 10 septembre inclus).

Dates	29.8	10.9	24.9
C. V.....	1000	950	1050
Air courant.....	635	950	670
Air complémentaire....	170	80	180
Air réserve.....	195	340	200
Fréquence.....	13	14	14

La capacité vitale diminue de 5 %. L'air courant diminue de 16 %. L'air complémentaire diminue. L'air de réserve augmente. La fréquence reste à peu près stationnaire.

D'après cette observation type nous voyons donc que l'apparition d'un épanchement pleural avec température se traduit sur les courbes spirométriques exactement par les mêmes variations qu'une poussée évolutive.

Les signes cliniques et radiographiques pourront donc seuls servir au diagnostic dans le cas présent.

B. VARIATIONS DES ÉLÉMENTS DE LA VENTILATION PENDANT LA PHASE D'ÉTAT

Quand la phase fébrile est passée et que l'organisme a pu réagir favorablement, il arrive souvent que l'on constate une amélioration considérable de l'état général.

Néanmoins l'épanchement peut continuer à s'accroître pendant cette phase et acquérir de grandes dimensions. Nous allons donc étudier les variations de la ventilation pulmonaire pendant la période favorable qui succède à la phase fébrile et à une date éloignée de l'apparition alors que l'épanchement ne peut plus agir que d'une manière uniquement mécanique.

a) *Etude des courbes spirométriques dans la phase consécutive à la chute de la température.*

I. Did..., Pneumothorax partiel. Apparition d'un épanchement au 3^e mois. Poussée thermique du 2 au 10 septembre.

Dates	10.9	3.9	24.9	7.10
	—	—	—	—
C. V.....	950	apparition	1500	1150
Air courant.....	530	de	670	690
Air complémentaire...	80	liquide	180	170
Air réserve.....	340		200	290
Fréquence.....	14		14	14

Augmentation de la capacité vitale, de l'air courant et de l'air complémentaire. Diminution de l'air de réserve. Etat stationnaire du rythme.

Dans le même temps, le poids passait de 52 kg. à 54 kg. 200.

II. Cat... Apparition de liquide le 15 avril, poussée thermique jusqu'au 24 avril, mais l'état général reste subfébrile jusqu'au 6 mai.

Dates.....	8.4	15.4	12.5	14.5
	—	—	—	—
C. V.....	1100	apparition	1125	1300
Air courant.....	440	de	500	510
Air complémentaire...	550	liquide	425	600
Air réserve.....	110		200	190

Ici les variations ne sont pas aussi typiques que dans l'observation précédente. Cependant, si l'on compare les chiffres postérieurs à la phase thermique aux chiffres antérieurs à elle, on remarque une augmentation de la capacité vitale, de l'air courant, de l'air complémentaire. L'air de réserve qui avait crû, décroît ensuite tardivement. Pendant la période d'installation de l'épanchement, le poids qui avait baissé de 52 kg à 50 kg 700, atteignait 52 kg 800 le 19 mai et croissait encore par la suite.

Nous en concluons donc que la phase consécutive à

l'apparition de liquide dans la plèvre, quand elle se traduit par une amélioration de l'état général, agit par une augmentation des valeurs des éléments de la ventilation, sauf de l'air de réserve qui a tendance à décroître dans une certaine limite.

b) *Etude des courbes spirométriques à une phase éloignée du début d'un épanchement pleural.* Les épanchements pleuraux peuvent parfois atteindre un volume très considérable surtout quand le poumon, complètement collabé, offre un grand espace libre à son accroissement.

Ce liquide pèse de tout son poids sur l'abdomen, le médiastin et la paroi thoracique. Il en résulte un changement très considérable dans la statique intrathoracique et abdominale qui sera d'autant plus grand que l'on aura affaire à des épanchements plus abondants, plus récents et à des individus plus jeunes. Chez ceux-ci, en effet, les tissus plus souples se laissent facilement déprimer et d'autre part nous savons qu'un travail de sclérose inflammatoire se produit dans les tissus sous-pleuraux à mesure que l'ancienneté de l'épanchement s'accroît. Ce travail est surtout marqué du côté du médiastin qui deviendra fixe et moins susceptible de refoulement. En même temps la plèvre perdra de son irritabilité.

Les épanchements que nous avons observés étaient généralement de volume moyen, ne dépassant pas deux litres. Ils sont apparus dans une période allant du début du traitement au troisième mois, et leur apparition a toujours été marquée par une réaction thermique passagère. Plus tard ils continuaient à évoluer, progressant ou diminuant, mais ils ne réagissaient plus sur l'état général :

ils évoluaient, en somme, comme pour leur propre compte.

Jamais nous n'avons constaté de ces épanchements abondants à accroissement tellement rapide qu'ils nécessitaient une ponction d'urgence.

Enfin les pneumothorax en cause étaient soit spontanés et entretenus, soit artificiels, totaux ou partiels.

Nous avons plusieurs moyens d'observer l'effet mécanique du liquide sur les variations des courbes spirométriques. Tout d'abord nous pouvons simplement noter la quantité approximative du liquide et comparer les phénomènes avec ceux qui passent dans des conditions analogues avant l'apparition de l'épanchement. Nous pourrions ainsi voir si les différents incidents de cure agissent dans le même sens sur un pneumothorax à plèvre libre ou à plèvre remplie de liquide.

Un autre moyen que nous avons utilisé a été de profiter de la nécessité d'une ponction pour comparer la ventilation pulmonaire avant et après la ponction. Nous signalerons dès maintenant les difficultés qui pourront gêner ici les interprétations. En effet, quand on a affaire à un épanchement abondant, dont le niveau est élevé par conséquent, il peut être impossible d'effectuer les mesures de la pression pleurale. On a souvent beaucoup de mal à trouver le niveau supérieur du liquide et, même quand on est parvenu au-dessus de sa limite il arrive fréquemment qu'une goutte vient obstruer l'aiguille et fausser ou supprimer l'indication du manomètre. Des inconvénients analogues surgissent quand on veut mesurer la pression à la fin de l'évacuation du liquide. Il faudrait ponctionner une seconde fois et assez haut au-dessus du niveau définitif. C'est une fatigue bien difficile à imposer

à un malade. Il nous a donc été impossible de nous assurer que la pression intrapleurale était restée la même après la ponction qu'avant. Nous considérons que c'est un détail dont on peut facilement se passer, puisque nous savons que ces conditions seront réalisées si nous avons soin de ne réintroduire dans la plèvre qu'une quantité de gaz un peu inférieure à la quantité de liquide soustraite. D'ailleurs nous avons vu que la plèvre, qui contenait un épanchement depuis un certain temps — et c'est le cas de nos expériences actuelles — est beaucoup moins sensible, que le médiastin est plus fixe et que le poumon collabé est moins expansible.

2) *Comparaison d'une phase d'amélioration
avec et sans liquide dans la plèvre*

Si nous comparons chez un même individu deux phases d'ascension de courbes, l'une sans liquide dans la plèvre, l'autre avec la présence de liquide, nous faisons les constatations suivantes :

Observation Did... Pnéumothorax partiel.

Dates	Phase ascendante sans liquide dans la plèvre				Phase ascend. avec liquide dans la plèvre		
	17.6	21.6	5.7	12.7	10.9	24.9	7.10
C. V.	1050	1100	1150	1200	950	1050	1150
Air cour.	575	590	610	610	530	670	690
Air compl.	250	200	200	200	80	180	170
Airréserv.	225	340	340	390	340	200	290
Fréquence	17	18	18	17	14	16	14

Nous voyons que dans les deux cas les progressions se sont effectuées de la même façon, à part quelques diffé-

rences de détail. L'augmentation de l'air courant a été plus rapide ; les quantités d'air courant étaient plus grandes et le rythme plus ralenti quand il y avait du liquide, sans que, pour cela, nous puissions y voir une relation de cause à effet.

β) Effets d'une poussée évolutive au cours d'un hydro-pneumothorax compliquant un pneumothorax artificiel

Une poussée évolutive tuberculeuse s'imprimera sur les courbes sensiblement de la même façon, que la plèvre soit vide ou qu'elle contienne du liquide.

Dans l'un comme dans l'autre cas nous voyons l'air courant, la capacité vitale, l'air complémentaire diminuer tandis que la fréquence augmente. Mais alors que l'air de réserve augmentait dans les poussées sans présence de liquide, nous le voyons diminuer dans le cas contraire ; cependant il faut noter que cette diminution est proportionnellement moins considérable que celle de l'air complémentaire.

(Observation Milb..., 30 ans. Pneumothorax spontané entretenu.

Dates.....	17.12.21	21.12	20.1.22	15.2
C. V.....	1900	1700	1250	1850
Air courant.....	445	360	480	530
Air complémentaire.....	730	800	350	900
Air réserve.....	725	540	420	420
Fréquence.....	22	28	20	22

γ) Effets des ponctions évacuatrices avec remplacement par du gaz au cours d'un épanchement compliquant un pneumothorax artificiel

1° *Etude des observations :*

I. Milb... Pneumothorax spontané entretenu. 1^{re} et 2^e ponction évacuatrice au 3^e mois, en pleine phase d'amélioration.
3^e et 4^e au cours du 6^e mois en état stationnaire.
5^e au 10^e mois en évolution favorable.

OBSERVATIONS	PHASE ASCENDANTE					PHASE STATIONNAIRE				PHASE ASCENDANTE			
	12.6	6.7	12.7	17.7	7.8	7.10	7.10	26.10	17.10	15.2	21.2	22.2	7.3
Dates													
Capacité vitale...	1000	Ext. de 85 cc ³ de liq. Réinsuff. de 800	1450	2 ^e ponction 250 de liquide + 250 de gaz	1800	1700	1 ^{re} ponction 1000 de liquide 825 de gaz	1800	1850	1500 de liquide 1450 de gaz	1750	2100	
Air courant.....	385	1 ^{re} ponction	585	2 ^e ponction	620	570	1 ^{re} ponction	575	530	1500 de liquide 1450 de gaz	620	590	
Air complément.	170		530	2 ^e ponction	930	700	1 ^{re} ponction	480	900	1500 de liquide 1450 de gaz	700	1050	
Air réserve.....	445	1 ^{re} ponction	325	2 ^e ponction	250	430	1 ^{re} ponction	745	420	1500 de liquide 1450 de gaz	430	460	
Fréquence	28		23	+	20	23	+	19	22	+	20	20	

II. Observation Brau... Pneumothorax artificiel grand partiel.
2^e ponction faite en phase descendante des courbes des éléments de la ventilation pulmonaire.

Dates	12.3	23.3	23.3	25.3
Capacité vitale	1950	1900	2 ^e ponction 700 de liquide 800 de gaz	1800
Air courant.....	470	435		350
Air complémentaire.....	1000	1025		900
Air réserve.....	480	440	+	550

2° *Interprétation et conclusions :*

1° Les ponctions évacuatrices suivies de réinsufflation ne modifient pas l'allure générale d'une courbe, qu'elle soit ;

- a) Ascendante (Milb. pour les 1^{re}, 2^e et 5^e ponctions) ;
- b) En plateau (Milb. pour les 3^e et 4^e ponctions) ;
- c) Descendante (Brau, 2^e ponction).

Et cependant, ces ponctions évacuatrices sont d'une importance variable et les réinsufflations sont elles-mêmes inégales par rapport aux évacuations.

2° L'effet immédiat d'une ponction est de troubler, passagèrement et d'une manière variable, que nous n'avons pu schématiser, l'évolution des courbes spirométriques.

Ce trouble est très passager : il dure seulement pendant les quelques jours qui suivent l'intervention, puis l'équilibre se rétablit et les courbes reprennent le mouvement qu'elles dessinaient déjà avant l'intervention (Milb..., 5^e ponction).

En somme, la présence de liquide dans la cavité d'un pneumothorax ne paraît pas modifier considérablement la ventilation pulmonaire, du moins tant que l'épanchement ne dépasse pas un certain volume.

En tous cas, cet épanchement paraît n'agir que d'une manière purement mécanique et du seul fait de sa masse.

2) *Effets des ponctions évacuatrices avec réinsufflation de gaz sur la circulation d'air*

Dans sa thèse inaugurale, LANGE (1) a établi que la ponction d'une plèvre remplie de liquide a pour effet d'augmenter la circulation d'air.

(1) Recherches sur la ventilation pulmonaire. Thèse Paris, 1922.

Voici son observation :

	Fréquence	Circul. d'air
Avant	35	13 l. 34
Après	43	14 l. 65

Nos constatations sont un peu différentes, ainsi qu'en témoignent les deux observations ci-dessous :

MILB. — 5^e ponction, — 1500 de liquide ; + 1450 de gaz.

	Fréquence	Circulat. d'air
Avant	22	11 l. 660
Après	20	12 l. 400

Augmentation de la circulation d'air.

MILB. — 5^e ponction ; — 1200 de liquide ; + 825 de gaz.

Avant	18	15 l. 12
Après	19	10 l. 925

Diminution de la circulation d'air.

Ces mensurations ont été faites dans les 24 heures qui ont suivi l'intervention.

Nous avons dit que les variations des courbes spirométriques étaient difficiles à schématiser immédiatement après une ponction évacuatrice. Ceci semble le confirmer et nous montre le trouble assez considérable créé momentanément.

Etant donnée cette constatation, on peut en conclure de la prudence avec laquelle cette petite intervention doit être menée, aussi bien dans le choix du moment (éviter les phases de mauvais état général si possible) que dans la précision avec laquelle les moindres détails doivent être observés pour ne pas modifier trop brusquement un équilibre existant.

IV. — Réexpansion du poumon collabé et variations des courbes de la ventilation

A la suite d'un épanchement intrapleurale chez un malade porteur d'un pneumothorax partiel, le poumon collabé a contracté de nouvelles adhérences à la paroi, et le poumon a repris petit à petit son volume antérieur.

Nous avons pu suivre l'expansion de ce poumon sur les courbes spirométriques et nous en exposons les résultats :

I. *Observation Did...* Yves, 18 ans. Etudiant. Pneumothorax partiel à droite pour tuberculose ulcéro-caséuse chronique en évolution avec caverne. Evolution favorable du pneumothorax.

Épanchement ultra-pleural au 4^e mois évoluant d'abord avec hyperthermie, puis d'une manière apyrétique. On cesse les insufflations. Au 7^e mois, on essaie de les reprendre, mais il n'existe plus qu'une poche très petite qui se rétrécit petit à petit. On cesse définitivement les insufflations au début du 10^e mois. L'état général, qui s'était conservé bon depuis l'apparition de l'épanchement, continue à progresser (poids passé de 52 à 62 kg.).

Dates.....	19.5	25.5	10.9	27.10	4.2.22	22.2	22.3	6.5
Capacité vitale	1300	1 ^{re} insuffl.	950	1175	1400	1800	1950	2000
Air courant...	405	—	530	640	750	900	980	930
Air complém.	30	—	80	25 (?)	250	500	750	300
Air réserve...	565	—	340	490	400	400	230	770
Fréquence....	24	—	14	13	12	14	12	15
Circulat. d'air.	91.720	—	71.4	81.580	91.421.600	111.76	131.950	
			(1)	(2)	(3)			

(1) Apparition du liquide. — (2) Phase d'amélioration. — (3) Dernières insufflations.

Nous voyons que la capacité vitale a augmenté de 40 % sur son chiffre initial, ce qui n'est relativement pas beaucoup.

En revanche, l'air courant a subi une augmentation de 240 %. Il est devenu près du double du chiffre correspondant à l'individu normal.

L'air complémentaire et l'air de réserve subissent des variations considérables en sens divers. Il est remarquable que leur somme ait augmenté d'une faible quantité : de 895 avant le pneumothorax, elle tombe, à un minimum, entre 600 et 700, puis se relève au moment des dernières insufflations et atteint le chiffre maximum de 1070. Le chiffre de l'air de réserve a augmenté brusquement au moment de la dernière mensuration effectuée.

Le rythme n'a pas subi, comme les autres valeurs, de variation importante. Il manifestait une tendance à l'accélération seulement lors de la dernière mensuration.

La circulation d'air croît d'une manière assez régulière. Elle était en augmentation de 43 % sur sa valeur antérieure au pneumothorax et de 26 % sur son chiffre maximum pendant l'existence du pneumothorax artificiel.

Nous ne pouvons pas calculer le coefficient de ventilation, mais il y a tout lieu de penser que son chiffre doit être singulièrement accru. Quelle qu'en puisse être l'influence sur les échanges respiratoires, nous ferons remarquer que le poids du sujet a continué d'augmenter avec régularité.

Le fait le plus intéressant nous paraît être l'augmentation très élevée de l'air courant. Cet élément de la ventilation a d'ailleurs une signification bien particulière. En effet, tandis que la capacité vitale, l'air complémentaire et l'air de réserve ne peuvent être considérés suivant les

mensurations spirométriques, que comme des valeurs apparentes de ces éléments de la ventilation pulmonaire, l'air courant, lui, possède une valeur absolue. Les variations que subissent la capacité vitale apparente, l'air de réserve apparent et l'air complémentaire apparent lors de la création du pneumothorax artificiel ne correspondent pas aux variations réelles de ces éléments.

En fait, on peut admettre que, le plus souvent, l'appareil respiratoire subit par la création du pneumothorax artificiel une diminution de capacité très considérable.

A cette diminution de la capacité, on ne voit correspondre que des oscillations relativement faibles de l'air courant, soit qu'il augmente, soit qu'il diminue.

Autrement dit, si nous prenons le rapport

$$\frac{\text{air courant}}{\text{capacité pulmonaire totale}}$$

nous constatons qu'il croît après la création du pneumothorax.

Mais quand le poumon collabé revient à son volume antérieur, que la capacité pulmonaire totale augmente par conséquent, la valeur du rapport ne diminue pas et tout se passe comme si l'organisme s'efforçait de lui maintenir son taux élevé par un accroissement de l'air courant.

En somme, la modalité physiologique nouvelle qui caractérise le fonctionnement d'un appareil respiratoire où existe un pneumothorax survit, pendant un temps plus ou moins long, à la suppression de ce pneumothorax.

**Rapports des complications non tuberculeuses
avec les variations des éléments
de la ventilation pulmonaire**

Au cours des cures par la méthode de Forlanini que nous avons observées, nous avons pu suivre, entre autres maladies intercurrentes, une néphrite hydropigène et une affection pyrétiqne passagère (angine).

Nous nous sommes demandé comment ces deux sortes d'affections qui touchaient plus ou moins profondément l'état général, et de deux manières bien différentes, pouvaient réagir sur la ventilation pulmonaire.

*1° Variations des éléments de la ventilation pulmonaire
au cours d'une néphrite hydropigène*

Observation Brau, 30 ans. Pneumothorax artificiel partiel à droite.

Epanchement apparu dans le premier mois de la cure. Première poussée évolutive tuberculeuse du 12 mars au 4 avril. Deuxième poussée du 7 au 17 mai.

Après chacune de ces deux poussées, on constate une rétention chlorurée se traduisant par des œdèmes assez considérables, de l'oligurie et de l'albuminurie. Enfin, après une phase apyrétique d'albuminurie abondante qui s'accompagne d'une déchéance considérable de l'état général et dure 3 semaines, le malade meurt dans le marasme.

Observation : 1^{re} poussée évolutive (12.3 au 4.8) ; 2^{me} poussée (7.5 au 20.5).

	début	pend.	après	début	pend.	après			
Dates	16.3	26.3	8.4	12.5	7.5	20.5	5.8	29.8	31.8
	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Capacité vitale.	2050	1500	2000	1900	1900	2000	2000	400	mort
Air courant. . . .	440	350	430	410	385	500	400	390	
			poussée			poussée			
			de néphrite			de néphrite			

Après la première poussée évolutive comme après la seconde, c'est-à-dire au moment des phénomènes de néphrite, nous constatons que le relèvement de la capacité vitale et de l'air courant, qui s'accomplissent ordinairement à la suite de ces incidents, s'effectuent ici selon la règle habituelle.

De plus, dans la phase ultime qui s'est installée et a évolué progressivement, nous constatons que, 25 jours avant la mort, quand l'état était déjà très touché et que les réactions paraissaient très amoindries, nous avons obtenu un chiffre de l'air courant et de la capacité vitale, égal ou supérieur au chiffre qui existait deux mois auparavant (avant la seconde poussée) alors que l'état général était assez satisfaisant.

Nous pouvons très bien admettre que la néphrite tienne une grande place parmi les causes de cette cachexie terminale, tandis que la lésion tuberculeuse est passée au second plan. Il n'est donc pas étonnant que les valeurs spirométriques qui expriment avant tout l'état de la fonction respiratoire aient conservé un taux assez élevé. Et nous concluons que, aussi bien au cours de ses poussées passagères que dans la phase terminale, la néphrite n'a pas une action apparente sur les variations des éléments de la ventilation pulmonaire.

2° *Variations des éléments de la ventilation pulmonaire au cours d'une affection pyrétique passagère (angine) ne touchant pas l'appareil respiratoire.*

I. *Observation Did... Yves.* Pneumothorax partiel droit, angine avec température supérieure ou égale à 38° pendant six jours et d'une durée totale de 11 jours (11 au 21 février 1921 inclus).

Dates	4.22	22.2
C. V.....	1400	1800
Air courant.....	750	900
Air complémentaire....	250	500
Air réserve.....	400	400

Si les mensurations en pleine phase d'angine avec hyperthermie nous manquent, celles que nous possédons sont suffisamment rapprochées de l'évolution de l'affection pour nous permettre d'en juger les effets.

Or, celle-ci est survenue au moment d'une phase d'évolution favorable du pneumothorax alors que les courbes marquaient une ascension progressive. Nous voyons que cette phase n'a pas été interrompue, puisque, au lendemain même de la chute définitive de la température, les mesures de la ventilation pulmonaire accusaient une augmentation assez considérable sur les chiffres antérieurs.

Nous concluons donc qu'une affection thermique passagère touchant peu l'état général ne paraît pas modifier d'une manière nette la ventilation pulmonaire et n'exerce en tout cas aucune influence sur le sens des variations du moment.

CHAPITRE V

Recherches sur les variations du débit respiratoire maximum au cours du pneumothorax thérapeutique

I. Principe et technique de la méthode. — II. Résultats. — III. Application au cas particulier du pneumothorax artificiel. *a)* courbe type ; *b)* Rapport des différents incidents de cure et des variations du débit. — IV. Conclusions.

I. — Principe et technique de la méthode

A. — Considérations générales

Le débit respiratoire représente la vitesse à laquelle l'air circule à travers l'appareil respiratoire à l'inspiration et à l'expiration.

La méthode de mesure de ce débit est due à M. PECH, Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Montpellier, qui a eu l'idée d'en étudier les variations en pathologie humaine en particulier.

Cette notion du débit respiratoire, dit M. le Professeur GLEY, est bien différente et autrement importante que celle du volume des poumons, qu'apporte la spirométrie. La donnée utile à connaître en clinique, au point de vue de la fonction respiratoire, est la donnée physiologique

essentielle, c'est-à-dire le débit de l'air dans l'appareil respiratoire (1).

« Un des premiers enseignements des recherches de ce débit est que le débit respiratoire maximum, autrement dit le plus haut débit respiratoire instantané que peut assurer un être vivant d'une espèce donnée, paraît être assez fixe pour chaque espèce. Pour l'espèce humaine (sujets adultes, normaux), il se maintient à un certain taux. Ce débit maximum paraît être indépendant des dimensions de la cage thoracique de la capacité pulmonaire, etc., et uniquement en rapport avec les besoins en oxygène de l'animal étudié. Ne pourrait-on voir là comme un aspect nouveau de la célèbre loi de Regnault, Reiset et Pflüger, que la consommation d'oxygène est réglée pour les besoins des cellules ? D'autre part, ce débit respiratoire maximum paraît variable au cours des diverses affections de l'appareil respiratoire (2).

Ce débit respiratoire maximum s'exprime en litres et fractions de litre à la seconde. Il traduit en une valeur numérique simple la valeur fonctionnelle de l'appareil respiratoire.

B. — Principe de la méthode et description de l'appareil

L'appareil de Pech se compose d'un masque métallique muni d'une garniture pneumatique en caoutchouc pouvant enfermer hermétiquement les orifices respiratoires

(1) Masque manométrique, PECH. Publication de la Société des Sciences Médicales de Montpellier.

(2) Masque manométrique, PECH. Publication de la Société des Sciences Médicales de Montpellier.

du sujet à étudier. Dans ces conditions, l'intérieur du masque ne communique avec l'extérieur qu'au moyen d'un orifice percé dans une mince paroi et légèrement supérieur comme section à l'orifice équivalent de l'appareil respiratoire moyen de l'espèce animale à laquelle appartient le sujet que l'on veut étudier. Dans ces conditions, la respiration du sujet aen expérience ne peut en aucun cas être gênée. En arrière de l'orifice et un peu au-dessous de son bord inférieur s'ouvre une tubulure qui est reliée par un tube de caoutchouc à un manomètre gradué en litres et fractions de litre à la seconde.

Pour procéder à la mesure du débit respiratoire maximum, le masque étant en place, on demande au sujet de respirer aussi fort et aussi énergiquement qu'il le peut, de façon à donner aux aiguilles les plus grandes oscillations possibles.

PECH avait d'abord établi que le débit respiratoire maximum à l'inspiration et à l'expiration s'abaisse au plus à 1 l. 750 et 1 l. 500 et que ces deux chiffres sont égaux à ces deux temps, et les premiers manomètres avaient été gradués à 2 litres. L'expérience et l'observation clinique ont montré, depuis ces premiers travaux, qu'un sujet humain adulte et normal dont le débit respiratoire maximum est inférieur à 3 l. 500 par seconde, doit être considéré comme fonctionnellement déficient au point de vue respiratoire, même en l'absence de tout autre signe pouvant permettre de dépister une lésion quelconque (1).

Le débit respiratoire est conditionné par trois facteurs essentiels : 1° les mouvements des muscles respiratoires ;

(1) *La Clinique*, 1922, n° 4. PECH.

2° l'état du tissu pulmonaire ; 3° les dimensions intérieures des diverses parties de l'appareil respiratoire qui limitent l'entrée et la sortie de l'air.

II. — Résultats de quelques observations du débit respiratoire en pathologie

Dans les affections pulmonaires chroniques, le débit respiratoire maximum est diminué ; il peut tomber à 0,900 dans les bronchites chroniques.

Dans la tuberculose, il est peu diminué au début, mais la diminution s'accroît à mesure que la maladie progresse et que la lésion tuberculeuse s'étend. Au cours de la tuberculose pulmonaire, la diminution progressive du débit, sans à-coup, semble traduire la progression des lésions qui est, plutôt que la régression, la tendance naturelle à cette affection.

Dans les affections pulmonaires aiguës, la diminution est très marquée.

En ce qui concerne le pneumothorax, il n'existe encore, à notre connaissance, que des mensurations effectuées au cours des formes spontanées laissées à leur évolution propre. Les constatations faites dans ces conditions montrent parfois une brusque augmentation du débit respiratoire maximum (1). Dans une observation, CARRIEU note, dans un pneumothorax spontané au début de son évolution, avec température élevée, état général grave, un débit inspiratoire de 1 l. 400 et expiratoire de 0 l. 900.

F. H. 100

(1) Masque manométrique, PECH.

Donc, supériorité assez considérable du débit inspiratoire. Malgré l'immobilité des signes cliniques, le débit respiratoire maximum montait à 1 l. 750 aux deux temps à la fin de la première semaine. Puis, à mesure que la température baissait le débit croissait, atteignait deux litres et s'y maintenait malgré l'apparition et le développement d'un épanchement (1).

III. — Étude des variations du débit respiratoire maximum au cours du pneumothorax thérapeutique

A. — Conditions d'expérience

Les mensurations que nous avons pratiquées portent sur des sujets adolescents ou adultes présentant soit des pneumothorax spontanés et entretenus, soit des pneumothorax créés dans un but thérapeutique pour des affections tuberculeuses de formes cliniques variables.

Parmi ces derniers, les uns étaient totaux, les autres plus ou moins partiels.

Les mensurations étaient pratiquées avec l'appareil de Pech muni du manomètre gradué seulement jusqu'à 2 litres. L'étendue de ces graduations était la plupart du temps suffisante au moins au début de l'expérimentation portant sur un sujet. Les lésions, la création du pneumothorax sont en effet des phénomènes propres à réduire

(1) *La Clinique*, 1922, n° 4, page 105.

considérablement le débit. Il n'en était plus de même au bout d'un temps de cure plus ou moins long et certains de nos malades dépassaient largement les graduations inscrites (1).

Les sujets observés étaient examinés au point de vue de l'état de leurs voies respiratoires supérieures et toutes les causes qui auraient pu gêner le libre fonctionnement mécanique de leur appareil respiratoire étaient éliminées.

Les examens se faisaient, autant que possible, aux mêmes heures de la journée, assez loin des repas et des interventions (ponctions, réinsufflations) nécessitées par le traitement. La mensuration s'effectuait le malade étant couché, le thorax libre et après une mise au repos suffisante.

Nous noterons également que nos malades continuaient à être soumis à la cure hygiéno-diététique qui nous assurait ainsi de la constance des conditions extrinsèques de leur vie.

Comme pour les autres mesures que nous avons faites avec les appareils spirométriques, nous avons construit des courbes avec les chiffres de nos résultats en portant en ordonnée les valeurs des débits inspiratoire et expiratoire et en abscisse le temps.

L'observation des courbes nous a permis d'essayer une interprétation de l'évolution générale des phénomènes dans une cure normale et de noter les variations en coïncidence avec les incidents survenus.

Le plan de cette étude sera calqué sur celui qui nous a

(1) Nous n'avons encore pu faire qu'un trop petit nombre de mensurations avec le nouveau manomètre gradué à 5 litres.

guidé dans les mesures spirométriques et il nous permettra d'être plus concis dans l'exposé des résultats.

B. — Résultats

I. VARIATIONS DU DÉBIT RESPIRATOIRE MAXIMUM AU COURS D'UN PNEUMOTHORAX ÉVOLUANT NORMALEMENT

A. Pendant l'installation du collapsus complet ou maximum

1° Etude des observations (1)

I. Cat..., 27 ans. Pneumothorax grand partiel droit. Collapsus en 20 jours.

Dates	avant	25.2	25.2	26.2	2.3	12.3	21.3
	—	—	—	—	—	—	—
Pressions pleur.	-11	1 ^{re}	—	-8	-5	-1	0
Débit inspiratoire	800	insuf-	750	1000	1125	1200	1250
Débit expiratoire	750	flation	700	800	1125	1125	1000
D. I.							
D E.	>1			>1	=1	>1	>1

Baisse immédiate et fugace le soir même de la création du pneumothorax et inversion du rapport DI/DE qui devient < 1 .

Dans les jours qui suivent, DI et DE augmentent rapidement, dépassent leurs chiffres initiaux, tandis que les valeurs spirométriques baissent.

Le rapport DI/DE reste < 1 .

II. Brau..., 30 ans. Pneumothorax partiel droit. Collapsus maximum en deux jours. Le liquide apparaît dans la plèvre au début de la cure.

(1) Nous utiliserons les abréviations suivantes : D. R. M., débit respiratoire maximum ; D. I., débit inspiratoire ; D. E., débit expiratoire,

Dates	avant	2.2	2.2 (soir)	3.2	3.2 (après insuffl.)
	—	—	—	—	—
Pressions pleurales.	—6,5		—2,5		+1
D. I.....	500	1 ^{re} insuf-	375	750	500
D. E.....	750	flation	500	800	500
D. I.					
D. E.	<1 (0,5)		<1 (0,7)	<1 (0,9)	1

Baisse immédiate des valeurs qui remontent dès le lendemain et dépassent le chiffre initial.

Croissance progressive du rapport DI/DE qui tend vers 1.

Effet immédiat d'une ponction : baisse fugace des valeurs.

III. Did..., Yves, 18 ans. Pneumothorax partiel droit. Collapsus en cinq jours.

Dates	avant	25.5	soir	26.5	28.5	30.5	3.6
	—	—	—	—	—	—	—
Pressions pleurales.	—8	1 ^{re}	—4	—2		0	0
D. I.....	950	insuf-	850	850	850	1000	1250
D. E.....	1000	flation	900	900	900	1000	1100
D. I.							
D. E.	<1		<1	<1	<1	=1	>1

IV. Pasc..., 32 ans. Pneumothorax total à gauche. Collapsus complet en cinq semaines.

Dates	avant	30.1	31.1	5.2	14.2	30.2
	—	—	—	—	—	—
Pressions pleurales.	—4.5	1 ^{re} insuf-		—1.5	—2	0
D. I.....	2000	flation	2000	1800	2000	>2000
D. E.....	1750		1750	1750	1750	>2000
D. I.						
D. E.						

L'augmentation ne s'effectue qu'après une chute passagère au cinquième jour.

V. Lamb..., 20 ans. Pneumothorax total à gauche. Collapsus complet en six semaines,

Dates	avant	1.2	4.2	14.2	21.2	4.3
	—	—	—	—	—	—
Pressions pleurales...	—12	1 ^{re}	—9	—6	—4	—1.5
D. I.	1200	insuf-	1500	1750	>2000	1800
D. E.	1200	flation	1500	1500	2000	1750
D. I.						
$\frac{D. I.}{D. E.}$	=1		=1	>1	>1	>1

Augmentation dès le lendemain. Maximum après trois semaines puis chute légère au moment du collapsus complet.
Le rapport DI/DE tend à devenir > 1.

VI. Tend..., 22 ans. Pneumothorax total à droite. Collapsus complet en sept semaines.

Dates	avant	30.1	31.1	14.2	20.3
	—	—	—	—	—
Pressions pleurales..	—9		—4.5	—4	—1
D. I.	1800		2000	2000	2000
D. E.	1500		1750	2000	1700
D. I.					
$\frac{D. I.}{D. E.}$	>1		>1	=1	>1

Augmentation dès le lendemain de la première insufflation. Maximum au bout d'un mois puis baisse légère au moment du collapsus complet.

2° Interprétations

Nous pouvons diviser nos observations en deux groupes : le premier comprend les pneumothorax totaux et lentement constitués ; le second, les pneumothorax partiels et rapidement constitués.

Dans le premier groupe (Lam..., Pasc..., Tend...), nous remarquons que DI et DE augmentent après les pre-

mières insufflations, passent par un maximum au bout d'un certain temps, puis diminuent dans la période qui précède, accompagne et suit immédiatement le collapsus complet. Cette diminution ne ramène pas le débit respiratoire au chiffre initial, mais à un chiffre qui lui est supérieur.

Dans le deuxième groupe (Did..., Brau..., Cat...), nous constatons une baisse immédiate et même parfois fugace du débit, suivi d'une augmentation qui lui fait dépasser largement sa valeur antérieure.

Il nous a semblé intéressant de noter le rapport DI/DE dont les variations se traduisent sur les courbes par leur rapprochement, leur éloignement ou même leur croisement.

Nous faisons remarquer dès maintenant que nous avons constaté que le rapport DI/DE était ordinairement supérieur à l'unité dans le pneumothorax évoluant normalement.

Nous avons vu plusieurs fois (Did..., Brau...) ce rapport, inférieur à l'unité avant le pneumothorax, lui devenir supérieur après au bout d'un temps variable. Dans l'observation Brau..., on peut même voir ce rapport se rapprocher lentement mais progressivement de l'unité avant de la dépasser.

Quand, au contraire, ce rapport était déjà supérieur à 1 avant l'intervention, on peut le voir baisser un peu dans une première phase puis croître de nouveau ensuite. L'effet immédiat de la toute première insufflation a été parfois d'inverser très passagèrement et dans les premières heures le rapport DI/DE qui, de supérieur à 1, lui devenait inférieur. Ce phénomène s'accompagne d'ailleurs

toujours d'une diminution des valeurs respectives de DI et DE.

3° Conclusions

a) La création du pneumothorax artificiel a pour effet immédiat de troubler le débit respiratoire maximum en le faisant diminuer. Le débit inspiratoire diminue souvent plus que le débit expiratoire ;

b) Suivant que le pneumothorax est constitué lentement ou rapidement, deux éventualités peuvent se produire :

1. Si le collapsus est lent, on a une augmentation du DR qui passe par un maximum, puis baisse et tend vers son chiffre initial sans jamais l'atteindre ;

2. Si le collapsus est rapide (Did...), on constate une diminution du D. R. qui est de courte durée — du moins dans les pneumothorax partiels — puis une augmentation qui progresse constamment et paraît définitive ;

3. Le rapport DI/DE peut baisser passagèrement au début du pneumothorax, mais il se relève ensuite rapidement et, s'il était inférieur à l'unité, il tend à la dépasser.

Ces constatations sont comparables dans leurs grandes lignes à celles que nous avons faites au sujet des valeurs spirométriques ; cependant, celles-ci paraissent plus fortement influencées par le pneumothorax que le débit respiratoire.

Enfin, quant à l'indication qui peut en résulter pour la conduite de la cure, nous remarquerons qu'au total le pneumothorax paraît moins troubler la fonction respiratoire quand il est constitué lentement et lui éviter en tous cas cette phase d'insuffisance respiratoire fonctionnelle qui marque les collapsus rapides.

B. Pendant les suites éloignées du pneumothorax
en évolution favorable

1° Etude des observations

I. Cat...

Dates	41.5	5.8
	—	—
H. pleurales.....	+5	+10
D. I.....	1125	1250
D. E.....	1050	1000
D. I.		
D. E.	>1	<1

II. Brau :

Dates	27.2	5.3	17.3
	—	—	—
H. pleurales.....	+1		
D. I.....	1050	1250	1750
D. E.....	1200	1300	1500
D. I.			
D. E.	<1	<1	>1

Le rapport DI/DE d'abord < 1 devient à la longue supérieur à 1.

III. Did...

Dates	30.5	11.6	20.7	8.10
	—	—	—	—
Pressions pleurales...	0	+0.5	+3	
D. I.....	1000	1300	1600	2000
D. E.....	1000	1300	1300	1750
D. I.				
D. E.	<1	<1	>1	>1

IV. Lam...

Dates	24.3	27.4
	—	—
Pressions pleurales.	0	
D. I.	1500	2100 (environ)
D. E.	1550	2000
D. I.		
D. E.	<1	>1

De l'examen de ces tableaux, nous pouvons donc conclure que :

Après la période de son collapsus complet, le débit respiratoire croît progressivement et régulièrement pendant l'évolution favorable du collapsus (1).

Le débit respiratoire tend vers l'unité, la dépasse et lui reste supérieur.

Il y a une analogie parfaite entre les mesures du débit et les mesures spirométriques, du moins dans leurs grandes lignes.

II. — Rapports des incidents de cure et des variations du débit respiratoire

Nous étudierons d'abord l'influence des complications pleuropulmonaires, puis celle des complications extra-pulmonaires.

(1) La graduation insuffisante de nos manomètres ne nous a pas permis de suivre cet accroissement du D. R. jusqu'à son taux définitif et par conséquent de nous rendre compte de sa limite supérieure.

1° Rapport des poussées évolutives et du débit respiratoire

a) *Etude des observations*

I. Cat... Pneumothorax grand partiel à droite. Poussée évolutive du 26 mars au 6 avril.

(Ascension thermique du 26 au 28 mars. Descente du 28 mars au 6 avril).

Dates	21.3	25.3	8.4
	—	—	—
D. I.	1250	950	1200
D. E.	1000	1000	1000
$\frac{D. I.}{D. E.}$	>1	<1	>1

II. Milb... Pneumothorax spontané entretenu. Poussée évolutive du 14-12 au 1^{er}-2-22.

Dates	27.10	18.12	20.1	14.2
	—	—	—	—
D. I.	2100	2000	1750	2000
D. E.	2000	>2000	2000	2000
$\frac{D. I.}{D. E.}$	>1	<1	<1	>1

III. Brau. Pneumothorax partiel droit. Première poussée du 16 au 31 mars. Deuxième poussée du 7 au 20 mai.

Dates	16.3	25.3	31.3	7.5	15.5	18.5	20.5
	—	—	—	—	—	—	—
D. I.	1750	1250	1300	1375	1300	1100	1450
D. E.	1500	1250	1250	1500	1250	1000	1500
$\frac{D. I.}{D. E.}$	>1	=1	>1	<1	>1	>1	>1

1^{re} poussée du 16 au 31.3

2^e poussée du 7 au 20 mai

b) *Interprétations et conclusions*

Il faut distinguer deux périodes dans les poussées évolutives : celle du début, dans laquelle les phénomènes pathologiques vont en s'accroissant, et celle de la fin qui marque leur régression.

Nous remarquons que :

1° Il est de règle que le débit *inspiratoire* diminue dans la première période et croisse dans la seconde ;

2° Le rapport DI/DE tend généralement à descendre au-dessous de l'unité à un certain moment de l'évolution tuberculeuse pour remonter au-dessus à la fin de la poussée.

Parfois, il ne descend qu'à l'unité ou même lui reste supérieur. Dans ce cas, il manifeste cependant sa tendance à baisser dans la première période pour remonter dans la seconde ;

3° Les variations du débit *expiratoire* sont beaucoup moins régulières. Il peut en effet soit baisser comme le DI (obs. Brau...), soit rester stationnaire (obs. Cat...), soit même augmenter passagèrement alors que le DI baisse.

Enfin, ici comme précédemment, nous signalerons les variations de même sens du débit inspiratoire et de certaines valeurs spirométriques (capacité vitale, air courant).

2° Rapport des poussées évolutives terminales et du débit respiratoire

Observation Vois... Pneumothorax spontané entretenu.
Poussée évolutive du 19 avril au 10 septembre : mort.

Dates	21.3	42.5	47.5	47.6	43.7	40.9
D. I.....	4300	4000	4300	4250	4400	4000
D. E.....	4425	4425	4200	4375	4350	750
$\frac{D. I.}{D. E.}$	>1	<1	>1	<1	<1	>1

Comme nous l'avons déjà fait remarquer au sujet des courbes spirométriques, l'allure décroissante que prennent les courbes dans l'évolution terminale n'est pas aussi accusée que pourrait le faire penser le mauvais état général.

Ainsi, chez Vois..., à la phase de la cachexie terminale, trois jours avant la mort, le débit respiratoire qui baissait depuis plusieurs mois avait des valeurs sensiblement les mêmes que dix mois auparavant, alors que l'état général s'améliorait; que le malade se levait et augmentait de poids.

Nous concluons donc, quant à la signification générale des variations, que :

1° Les valeurs du débit respiratoire ne doivent pas être considérées comme absolues et que seules les variations dans un temps donné peuvent avoir une signification ;

2° Les valeurs du débit respiratoire paraissent exprimer surtout la valeur fonctionnelle du poumon, les conditions d'expérience restant les mêmes.

Quant aux poussées évolutives terminales, nous pourrions dire que :

1° Le débit respiratoire diminue à mesure que la maladie progresse.

Le débit inspiratoire a une allure progressivement descendante.

Le débit expiratoire subit des variations plus irrégulières, mais son allure générale est également descendante ;

2° Quand, au cours d'une poussée évolutive, le débit respiratoire est progressivement descendant et ne marque aucune tendance à se relever, il faut craindre une issue fatale. Il en est de même quand, après une poussée évolutive, le retour aux chiffres antérieurs ne se fait pas (Voir néphrite et débit respiratoire).

3° Rapports des pressions intrapleurales élevées et du débit respiratoire

a) *Etude des observations*

I. Did... Y. Pneumothorax partiel droit. Amaigrissement, sans que le malade en ressente aucune gêne, dès que les pressions pleurales dépassent +4. Amélioration dès qu'on laisse le gaz se résorber spontanément.

Dates	5.8	19.8	29.8
	—	—	—
D. I.	1300	1500	1750
D. E.	1250	1300	1550
Pressions pleurales..	+ 4	+ 5,5	+ 6
Poids	53 k. 3		51 k. 200

Nous voyons que, dans ce cas, le débit respiratoire croissait à mesure que la pression intrapleurale augmentait, sans que le malade en accusât aucune gêne.

Cependant la capacité vitale et le rythme baissaient parallèlement. De son côté, l'air courant, après avoir baissé pendant quelque temps, se relevait précisément au moment où le débit respiratoire atteignait son maximum et dépassait même ses valeurs antérieures.

En somme, nous avons à ce moment une valeur de l'air courant élevée, un rythme lent, un débit respiratoire augmenté. Nous réalisons des conditions favorables à l'augmentation de valeur du coefficient de ventilation. Aussi pouvons-nous nous demander si cette augmentation du coefficient de ventilation n'entre pas comme facteur parmi le groupe des causes de la diminution du poids qui a été constatée chez ce malade et signalée également dans des cas analogues.

4° Rapports des variations du débit respiratoire avec l'apparition et le développement d'un épanchement pleural

Nous étudierons ces rapports au moment de l'apparition de l'épanchement, dans la phase consécutive et quand l'épanchement n'agit plus que par sa masse.

A. Rapport des variations du D. R. avec l'apparition d'un épanchement pleural et dans la phase consécutive à la chute de température.

I. Observation Did... Yves. Apparition de l'épanchement le
2 septembre.

Dates	29.8	2.9	10.9	24.9	7.10
D. I.	1750	—	—	—	—
D. E.	1350	apparition du liquide	1300	1750	2000
D. I.					
D. E.	>1		>1	>1	>1

II. Observation Brau. Apparition du liquide le 5 février.
Chute de la température le 3.

Dates	3.2	5.2	1.3	12.3
D. I.	750	—	—	—
D. E.	800	apparition du liquide	1000	1375
D. I.				
D. E.	<1		<1	>1

1° Dans la phase de l'apparition de l'épanchement (obs. Did...), nous voyons que le débit respiratoire diminue mais que le débit inspiratoire diminue plus que le débit expiratoire.

C'est une variation analogue à celle de la poussée évolutive.

Comme dans les autres cas, les variations du débit respiratoire sont de même ordre et de même sens que les variations spirométriques.

2° Dans la phase consécutive à la chute de température, alors que les phénomènes généraux s'amendent, bien que l'épanchement continue à s'accroître, nous voyons que, parallèlement, le débit respiratoire s'améliore et augmente lui aussi (observat. Did..., observat. Brau...). Et même, de plus, nous voyons que chez ce dernier, le rapport DI/DE qui était < 1 avant l'apparition de l'épanchement, tend vers l'unité et la dépasse.

Ici encore nous avons des variations de même ordre et même sens qu'avec les valeurs spirométriques. Notons simplement que les courbes du débit respiratoire présentent des accidents plus accusés qui en facilitent la lecture.

B. Rapports des variations du débit respiratoire avec la présence d'un épanchement pleural n'agissant que par sa masse

a) *Caractères de l'évolution des phases ascendantes et descendantes du débit respiratoire quand il existe un épanchement pleural.*

Pour ce qui est des phases ascendantes, nous pouvons prendre pour exemple le cas de la phase postérieure à la chute de température qui accompagne l'apparition de l'épanchement. Nous constatons que l'évolution ascendante du débit respiratoire se fait sans caractères nets.

La même remarque s'applique aux phases descendantes.

Observation Brau. Poussée évolutive du 7 au 20 mai.

Dates	12.5	14.5	17.5
	—	—	—
D. I.....	1375	1300	1100
D. E.....	1500	1250	1000

b) *Variations du débit respiratoire au moment des ponctions évacuatrices.*

1° *Etude des observations*

I. Milb... Pneumothorax spontané total entretenu.

Dates	12.6	6.7	12.7	7.10	7.10	26.10	27.10	15.2	21.2	22.2	7.3
D. I.	1750	—	2000	2000	—	—	2100	2000	—	2000	2000
D. E.	1500	850 liquid. 600 gaz	1500	2000	1000 liqu. 825 gaz	1200 liqu. 825 gaz	2000	2000	1500 liqu. 1450 gaz	1750	1900
$\frac{D. I.}{D. E.}$	>1	—	—	=1	—	—	>1	=1	—	>1	>1
		—		—	—	—			—		
Phase	ascendante des valeurs			stationnaire des valeurs				ascendante des			
	spirométriques			spirométriques				valeurs spirométriques			

II. Brau. Pneumothorax partiel à droite. Ponction évacuatrice en phase ascendante des courbes spirométriques et du débit.

Dates	22.3	23.3	23.3	25.3
D. I.	1675	1500	—	1250
D. E.	1500	1375	700 liquide 600 de gaz	1250
$\frac{D. I.}{D. E.}$	>1	>1	—	=1
			—	

De l'examen de ces cas nous pouvons conclure que :

1° Les ponctions évacuatrices suivies de réinsufflation de gaz ne modifient pas l'allure générale des courbes du débit respiratoire, que cette courbe soit ascendante (obs. Milb...), stationnaire (obs. Milb...) ou descendante.

2° L'effet immédiat de la ponction évacuatrice sur le débit respiratoire est de le modifier passagèrement en sens divers qu'il ne nous a pas été possible de schématiser (soit par augmentation ou diminution, soit en inversant le rapport DI/DE). Au bout de deux ou trois jours, les valeurs sont revenues à leur taux normal,

II. — Variations du débit respiratoire et complications extrapulmonaires

1° Néphrite hydropigène

Brau, 30 ans. Pneumothorax partiel. Deux phases de rétention chlorurée consécutives à deux poussées évolutives.

Dates	16.3	25.3	8.4	12.5	17.5	20.5	5.8	29.8	31.8
	—	—	—	—	—	—	—	—	—
D. I	1675	1250	1250	1375	1200	1450	1450	600	mort
D. E.	1500	1250	1000	1500	1000	1000	1200	575	
Observat. . .	avant la poussée de 0	pendant	Néphrite			Néphrite			
	1 ^{re} poussée			2 ^e poussée			Phase terminale avec albuminurie abondante		

1^{re} poussée : suivie de néphrite. Les chiffres du débit respiratoire ne reviennent pas au taux antérieur et lui restent inférieurs au moment de la poussée de néphrite.

2^e poussée : Les chiffres postérieurs à la poussée et correspondant à la néphrite dépassent les chiffres antérieurs, mais il n'atteignent pas les chiffres antérieurs à la première poussée évolutive (16-3).

Phase terminale : 25 jours avant la mort les chiffres du débit respiratoire sont encore à un taux relativement élevé. Ils ne baissent que dans les tout derniers jours.

Le taux élevé qu'avait encore le débit respiratoire le 5 août, vingt-cinq jours seulement avant la mort ; le relèvement normal après la deuxième poussée évolutive de néphrite font penser que celle-ci est sans action sur le débit respiratoire maximum.

Mais pourquoi ce débit ne s'est-il pas relevé après la première poussée ? La néphrite est-elle exclusivement en cause ? Nous ne le pensons pas. Le même phénomène s'est en effet reproduit dans l'observation de Vois..., au cours d'une poussée terminale d'une durée de cinq mois. A un moment donné, en effet, on voit les courbes du débit fléchir puis remonter ensuite, mais s'arrêter à un chiffre inférieur. Ce fait paraît être un signe de gravité et l'évolution ultérieure l'a démontré. Toutes les fois, en effet, que les poussées évolutives n'ont été que vraiment passagères, les valeurs spirométriques et le débit respiratoire ont récupéré leur taux antérieur. Dans les deux cas où elles ne l'ont pas fait, la mort a été la terminaison dans les quatre mois qui ont suivi. Cette discussion justifie la conclusion faite précédemment que : « Après une poussée évolutive, quand les chiffres du débit respiratoire ne remontent pas à leur taux antérieur, il faut penser à une déficience des réactions organiques et réserver le pronostic. Nous ajouterons que les courbes du D. R. donnent ici des indications que l'on ne trouve pas sur les courbes spirométriques. Dans les deux observations citées de Vois... et de Brau..., la capacité vitale et l'air courant étaient revenus à leurs taux antérieurs et seules, les valeurs du débit marquaient cette insuffisance de la réaction.

Quant à l'influence de la néphrite nous concluons qu'elle ne semble pas modifier d'une manière nette les courbes des variations du débit respiratoire mesuré dans des conditions uniformes de repos,

2° Affection pyrétique passagère (angine) sans rapports avec le traitement

Did... Angine. Durée de la phase thermique : 11 jours. Pendant six jours, température supérieure ou égale à 38° (11 au 21 février).

Dates	4.2	22.2
	—	—
D. L.....	2000	2000
D. E.....	2000	2000
	avant	après

Nous voyons donc qu'une affection thermique n'atteignant pas le poumon et touchant peu l'état général ne se marque pas sur les courbes du débit respiratoire.

CHAPITRE VI

Déductions théoriques et pratiques des recherches sur les effets du pneumothorax thérapeutique

- I. Déductions tirées des mensurations spirométriques et du débit respiratoire : a) au cours de l'évolution normale d'un pneumothorax thérapeutique ; b) au cours des accidents de cure. — II. Déductions au sujet des échanges respiratoires et des troubles de la nutrition.

Nous rassemblerons dans ce dernier chapitre les résultats des recherches sur les effets du pneumothorax thérapeutique chez l'homme et nous en tirerons les déductions convenables.

La plus grande partie concerne la ventilation et ses variations pendant l'évolution d'une cure évoluant favorablement puis d'incidents venant la troubler.

I. — **Déductions concernant les modifications de la ventilation au cours d'un pneumothorax artificiel évoluant normalement.**

A. — **Spirométrie**

1° *L'air courant.* — Quand un pneumothorax total est créé lentement, c'est-à-dire quand le collapsus complet n'est obtenu qu'au bout de six semaines à deux mois environ pour un adulte, l'air courant croît immédiatement,

atteint un maximum au bout d'un temps variable, généralement dans les trois premières semaines, puis décroît et tend vers un chiffre minimum voisin du chiffre initial. Il y restera pendant un temps plus ou moins long, puis croîtra de nouveau et tendra vers une limite toujours supérieure au chiffre antérieur à l'intervention et souvent au chiffre de l'air courant correspondant à un sujet normal.

Quand le collapsus est rapidement établi, la valeur de l'air courant baisse, passe par un minimum, pour croître ensuite, atteindre et dépasser le chiffre initial et tendre vers une limite qui ne peut être fixée mais souvent supérieure à la normale.

Quand les pneumothorax sont partiels, suivant la rapidité relative du collapsus, on rentrera dans l'un des deux cas précédents.

Si nous comparons ces résultats avec ceux de l'expérimentation chez l'animal où le pneumothorax est créé brutalement, nous voyons que les phénomènes diffèrent seulement dans la première phase de constitution du collapsus. Dans la seconde phase les résultats sont tout à fait comparables.

En somme, le pneumothorax lentement constitué ne provoque à aucun moment une chute notable de l'air courant au-dessous de sa valeur antérieure à l'intervention contrairement à ce qui se passe dans le collapsus rapide.

2° *La fréquence du rythme.* — Que le pneumothorax soit lentement ou rapidement constitué, nous n'avons jamais constaté de très grandes variations de la fréquence.

Généralement elle augmente légèrement, passe par un

maximum, tend ensuite vers son chiffre initial qu'elle atteint et dépasse. Elle n'aura son chiffre définitif qu'au bout d'un temps assez long (plusieurs mois). Ce chiffre est inférieur au chiffre initial mais supérieur, le plus souvent, à celui d'un sujet normal.

L'augmentation est plus grande dans les pneumothorax gauches et d'autant plus que le sujet est plus jeune.

Il existe une indépendance assez nette de la fréquence et de l'air courant pendant la constitution du collapsus. Plus tard, ces deux éléments évolueront assez régulièrement en sens inverse l'un de l'autre.

Les résultats sont donc semblables à ceux que l'on a relatés chez l'animal, où cependant l'augmentation est plus accusée, sans doute à cause de la brutalité de l'intervention.

3° *La circulation d'air.* — Quand le collapsus est lent il y a d'abord augmentation de la circulation d'air qui passe par un maximum puis décroît. Au moment du collapsus complet elle est encore à un chiffre très supérieur à celui qu'elle avait avant l'intervention. Elle continue ensuite à baisser lentement, mais reste supérieure au chiffre correspondant du sujet normal.

Quand le pneumothorax est constitué rapidement, il y a une baisse passagère de la circulation d'air suivie d'une augmentation qui se termine par une baisse définitive. Comme dans le cas précédent, le chiffre final est encore supérieur au chiffre du sujet normal.

Nous avons donc ici une différence assez considérable avec ce qui se passe chez l'animal où la diminution immédiate de la circulation d'air est suivie d'une augmentation qui la ramène à son chiffre primitif puis à un chiffre supérieur.

4° *La capacité vitale.* — La capacité vitale subit des variations assez analogues à celles de l'air courant. Quand le pneumothorax est lentement constitué, elle croît, passe par un maximum, décroît ensuite, atteint un minimum voisin du chiffre initial, y demeure pendant un temps parfois fort long (cette phase est d'une durée plus prolongée pour la capacité vitale que pour l'air courant), puis croît lentement et d'une manière définitive jusqu'à une limite que nous n'avons pu déterminer.

Deux faits méritent d'être retenus :

Le premier est que le chiffre de la capacité vitale, avant l'intervention et pendant un temps plus ou moins long après elle, ne correspond pas à la réalité. Il indique seulement une capacité vitale *apparente*.

Le second concerne la lenteur avec laquelle s'effectue l'accroissement de la capacité vitale réelle ou autrement dit la récupération fonctionnelle.

5° *L'air complémentaire et l'air de réserve.* — a) L'air de réserve : Que le pneumothorax soit constitué lentement ou rapidement l'air de réserve diminue immédiatement, passe, au bout de cinq à vingt jours, par un minimum, puis croît, décrit quelques oscillations de sens divers et ne marque une augmentation nette qu'au bout d'un temps très long.

b) L'air complémentaire : L'air complémentaire évolue différemment suivant que le collapsus est lent ou rapide.

Si le collapsus est lent, l'air complémentaire croît d'abord, passe par un maximum, baisse, et ne recommence à croître que plus tard.

Si le collapsus est rapide, il décroît au contraire dans la phase du début mais moins que l'air de réserve, passe

pas un minimum et croît ensuite lentement après de nombreuses oscillations.

6° *Le coefficient de ventilation.* — Nous n'avons pas fait de mesures de ce quotient, cependant, les variations des autres éléments de la ventilation qui le conditionnent nous font penser que, si dans la phase du début ses oscillations sont impossibles à schématiser du moins, dans la phase d'état du pneumothorax il doit s'accroître avec une certaine régularité.

7° *Périmètre thoracique.* — L'hémithorax correspondant au poumon collabé s'accroît.

La différence entre les deux hémithorax et ses variations ont seules une signification.

B. — Le débit respiratoire maximum ⁽¹⁾

1° *Collapsus lent.* — Dans ces conditions le D. R. M. augmente immédiatement, atteint un maximum et baisse jusqu'à un minimum qui correspond à peu près à la période où le collapsus complet est obtenu. A ce moment sa valeur est supérieure à celle qu'il avait avant l'intervention.

Après le collapsus complet le D. R. M. reste pendant un temps assez court à son niveau minimum puis croît progressivement, avec rapidité et définitivement. (2).

(1) Abréviations : D. R. M. Débit respiratoire maximum. — D. I. Débit inspiratoire. — D. E. Débit expiratoire.

(2) A cause de l'insuffisante graduation de nos manomètres nous n'avons pu observer la limite supérieure vers laquelle tend le D. R.

Les variations du D. I. sont plus régulières que celles du D. E.

Le rapport DI/DE augmente ordinairement et s'il était inférieur à l'unité tend à l'égaliser puis à la surpasser.

2° *Collapsus rapide*. — Le D. R. baisse d'abord, passe par un minimum vite atteint et croît ensuite assez rapidement.

Le rapport D. I./D. E. baisse également, tombe souvent au-dessous de l'unité au moment du minimum puis croît quand le D. R. M. remonte pour redevenir et rester supérieur à l'unité.

De ces résultats ainsi schématisés nous pouvons tirer des conclusions d'ordres différents.

A. — En ce qui concerne la spirométrie

1° La constance des variations et des valeurs spirométriques permet de les interpréter par rapport à l'évolution du pneumothorax.

2° Un collapsus lent cause des variations de la fonction respiratoire parfois assez considérables, mais qui, dans l'ensemble, ne se traduisent pas par une diminution des chiffres des principaux éléments de la ventilation et une chute au-dessous des chiffres antérieurs à l'intervention.

3° Un collapsus rapide provoque un trouble de la fonction respiratoire qui se traduit par une diminution des valeurs des principaux éléments de la ventilation pulmonaire. Cette diminution, qui peut faire baisser les chiffres jusqu'à un taux très inférieur à celui qui précédait

l'intervention, doit être logiquement interprétée comme le signe d'une déficience de la fonction.

4° Les variations, d'importance et de durée plus ou moins grande des valeurs spirométriques au début de l'installation du pneumothorax, sont suivies d'une ascension progressive qui indique une évolution favorable de la cure.

Une ascension qui tarde à se faire, se dessine mal, est coupée de chutes plus ou moins importantes, indique que l'adaptation au nouvel état se fait mal et invite à en rechercher la cause.

B. — En ce qui concerne le D. R. M.

1° Le D. R. M., bien que se traduisant par des valeurs d'une signification tout à fait différente de celles de la spirométrie, présente cependant des variations qui sont de même ordre que les siennes dans l'évolution favorable du pneumothorax thérapeutique.

2° Les variations du D. R. M. présentent quelques particularités propres dont celles d'être plus accusées et parfois plus sensibles que celles de la spirométrie.

Pour ne pas nous répéter nous dirons seulement que :

Après les variations de sens divers qui caractérisent le début de la création du pneumothorax thérapeutique, le D. R. M. tend à augmenter à mesure que la cure se prolonge et évolue favorablement.

Le rapport D. I./D. E., après avoir varié diversement au début, selon la rapidité de constitution du collapsus, augmente ultérieurement, devient et reste supérieur à l'unité.

II. — Déductions relatives aux variations de la ventilation en rapport avec les incidents de cure.

A. — Complications pleuro-pulmonaires

1° POUSSÉES ÉVOLUTIVES TUBERCULEUSES

a) *Poussées passagères.*

1° L'air courant, la capacité vitale, l'air complémentaire décroissent au début de la poussée évolutive tuberculeuse pour croître vers la fin et tendre vers leurs valeurs antérieures qu'elles atteignent et peuvent même dépasser.

Parfois l'air courant et la capacité vitale peuvent diminuer de valeur dans les jours qui précèdent la poussée thermique ; généralement, leur mouvement suit cependant celui de la température.

2° Les variations de l'air de réserve sont particulièrement importantes et suivent une courbe inverse des autres éléments de la ventilation, c'est-à-dire qu'elles se font dans le sens d'une augmentation au début et dans celui d'une diminution à la fin.

Si les diminutions de l'air courant et de la capacité vitale sont considérables, on peut cependant voir l'air de réserve diminuer aussi pendant la poussée évolutive.

3° La fréquence croît au début des poussées et décroît à la fin.

4° Le D. R. M. décroît au début de la poussée et se remet à croître à la fin pour tendre vers sa valeur antérieure.

Le rapport DI/DE diminue, tend à tomber au-dessous de un pour reprendre son ancienne valeur à la fin ou après la poussée.

b) *Les poussées terminales.*

Les variations sont de même ordre que celles que nous avons signalées au début des poussées évolutives. Mais elles se font toujours dans le sens de la baisse, lente et progressive. A peine si, de temps en temps, on note quelques réascensions passagères et légères.

Nous pourrions conclure que lors des poussées évolutives :

1° Les courbes spirométriques et du D. R. M. sont comparables dans leur allure générale.

2° Elles peuvent être utilisées au point de vue du pronostic de la poussée évolutive et de son diagnostic.

3° Les courbes spirométriques sont plus caractéristiques que celles du D. R. M. quant au diagnostic (augmentation de l'air de réserve).

4° Les courbes du D. R. M. ont une signification plus nette que celles de la spirométrie quant au pronostic. (En effet, alors que les valeurs spirométriques revenaient parfois à leur taux antérieur, le D. R. M. restait à un niveau inférieur à son ancien chiffre : l'évolution ultérieure a plusieurs fois démontré la gravité de ce signe, puisque ces poussées se sont terminées par la mort dans les mois suivants.)

2° LES ÉPANCHEMENTS PLEURAUX

a) *A la phase de début*, pendant la poussée thermique.
Les variations des valeurs spirométriques et du débit

respiratoire sont en tous points comparables à celles que nous avons constatées lors des poussées évolutives. Elles suivent l'évolution clinique et ne la précèdent ordinairement jamais.

Les signes fournis par la clinique, l'exploration radiographique et les ponctions pleurales peuvent seuls aider à faire le diagnostic précis d'un épanchement au début.

b) *Dans la phase consécutive*, qui se caractérise par une amélioration de l'état général, toutes les valeurs spirométriques augmentent ainsi que celles du D. R. M. Habituellement elles dépassent même leurs valeurs antérieures.

c) *Dans la phase de l'épanchement constitué*.

Tant que l'épanchement ne dépasse pas un certain volume il n'influe pas sur les valeurs spirométriques et du D. R.

Conclusion : Au moment de la phase de début d'un épanchement, les variations du D. R. M. et des éléments de la ventilation ne peuvent servir qu'au pronostic de l'évolution ultérieure, en montrant le relèvement des courbes et sa modalité.

3° PRESSIONS PLEURALES TROP ÉLEVÉES

Toutes les valeurs spirométriques baissent. En opposition avec cette baisse on peut constater une diminution ou un état stationnaire de la valeur de la fréquence.

Le D. R. M. augmente ou reste stationnaire.

Les caractéristiques assez nettes des courbes spirométriques et du D. R. M. permettent d'envisager la possi-

bilité d'utiliser ces mesures comme moyen de diagnostic d'un amaigrissement dont on ne reconnaîtrait pas la cause.

4° RÉEXPANSION DU POUMON COLLABÉ

Ce phénomène se traduit en spirométrie par une augmentation de toutes les valeurs, mais plus particulièrement de l'air courant. La fréquence cependant reste à peu près stationnaire.

B. — Complications extrapulmonaires

Ces complications ne réagissent ni sur les courbes spirométriques, ni sur celles du D. R. M., du moins, quand il est calculé dans les mêmes conditions de repos. Peut-être les variations du D. R. au cours d'un effort un peu soutenu permettraient-elles de démasquer une influence de ces affections.

Si nous examinons, d'un coup d'œil d'ensemble, les indications pratiques que peuvent donner les mensurations spirométriques au cours des divers incidents qui viennent troubler une cure par le pneumothorax thérapeutique, il semble que l'on puisse les formuler :

1° *Les variations des valeurs spirométriques au cours des différents incidents qui viennent troubler l'évolution d'un pneumothorax artificiel peuvent être utilisées au point de vue du diagnostic et du pronostic.*

a) *Pour le diagnostic : elles pourront être utilisées en particulier quand il s'agira de discerner la cause pleuro-*

pulmonaire ou d'autre origine d'un état général mauvais ;

b) Pour le pronostic, elles pourront être utilisées au cours de certains états pleuro-pulmonaires comme dans les poussées évolutives, les phases, toujours critiques, de l'apparition d'un épanchement, où elles indiqueront, soit un relèvement de bon augure et suffisant, soit une fâcheuse persistance dans la descente.

Les variations quantitatives des courbes seront parfois, aussi, d'une indication utile. Les grandes diminutions comme les ascensions rapides paraissent en effet mesurer l'intensité des atteintes ou des réactions.

2° Les variations du D. R. M. comportent les mêmes déductions générales, cependant elles présentent quelques particularités de détail qui méritent d'être signalées :

a) Les variations du D. R. M. sont souvent plus accusées et plus précoces que celles des valeurs spirométriques ;

b) Parfois c'est par leurs différences ou leurs oppositions avec ces valeurs que l'on tirera une indication diagnostique ou pronostique.

(C'est le cas, par exemple, des pressions intrapleurales trop élevées.)

En somme l'étude des courbes spirométriques et du débit respiratoire maximum, en nous faisant préciser les variations des phénomènes de ventilation, en éclairant une face de la physiopathologie du pneumothorax peut nous guider dans notre diagnostic et dans notre pronostic, surtout au cours de l'intervention de ces incidents de cure souvent si redoutables à cause du déséquilibre de l'organisme où ils évoluent.

**Déductions tirées des modifications des échanges
respiratoires et de leurs conséquences
sur la nutrition**

Cette partie de la question est encore pleine d'obscurité et les recherches en cours sont trop peu avancées et les données qui en découlent trop peu précises, pour permettre des conclusions définitives.

Cependant il semble dès maintenant que les troubles de la ventilation entraînent ceux des échanges. Il en résulterait une augmentation des combustions organiques se manifestant par un accroissement du dégagement de CO_2 et de la consommation de l'oxygène. Comme chez l'animal cette augmentation serait sous la dépendance de la circulation d'air. Les pourcentages effectués sur l'air expiré montrent en effet la conservation du rapport normal de ces deux quantités.

Les troubles de la nutrition n'ont encore été observé qu'au point de vue de la clinique. Parfois ils peuvent prendre un caractère de gravité considérable sans qu'aucune affection intercurrente puisse être mise en cause.

Ils demandent à être précisés et leur mécanisme a être élucidé. Cependant, dès maintenant, nous pouvons prévoir leur filiation avec la mise en œuvre de la méthode de Forlanini.

Conclusions générales

Nous venons de résumer dans le chapitre précédent les conclusions concernant chaque cas particulier. Nous grouperons les déductions générales qui peuvent en être tirées.

1° Les modifications apportées dans les phénomènes mécaniques de la respiration par le pneumothorax artificiel au cours de la tuberculose pulmonaire, se traduisent finalement par un accroissement de la ventilation qui peut atteindre et dépasser le chiffre normal.

2° La conséquence de ces modifications semble être d'exagérer les échanges respiratoires du sujet. Les troubles de la nutrition qui accompagnent ordinairement le début de la cure par la méthode de Forlanini paraissent être sous la dépendance de ces modifications.

3° Les mesures spirométriques renseignent sur le mécanisme de la ventilation pulmonaire au cours du pneumothorax. Ses variations lors des différents incidents ou complications de cure permettent souvent d'éclairer le diagnostic et le pronostic.

4° La recherche du débit respiratoire maximum selon la méthode de Pech, par sa commodité, par ses renseignements généralement semblables à ceux de la spirométrie, peut aider à suivre et à guider une cure par le pneumothorax artificiel.

Vu :

Nancy, le 30 juin 1922.

Le Président de la thèse,

ETIENNE.

Vu :

Nancy, le 1^{er} juillet 1922.

Le Doyen,

E. MEYER.

Vu et permis d'imprimer :

Nancy, le 21 juillet 1922.

Le Recteur de l'Académie,

Ch. ADAM,

Membre de l'Institut.

Index Bibliographique (1)

- ARLOING et TRIPIER. — Contribution à la Physiologie des nerfs vagues (*Archives de Physiologie* 1871-1872).
- BERNARD (Claude). — Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux. Nerf pneumogastrique. Leçon du 19 juin 1857.
- BERNARD (Léon), LE PLAY et MANTOUX. — Capacité pulmonaire compatible avec la vie. (*Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1913).
- P^r BERNHEIM. — *Leçons de clinique médicale*, page 1134.
- BURNAND. — Comment se comporte le poumon opposé dans le traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel. (*Presse Médicale* 1913, n° 74.)
- CASTAIGNE. — *Journal Médical Français*, 1912, n° 6. Le pneumothorax des tuberculeux.
- DUMAREST ET MURARD. — La pratique du pneumothorax thérapeutique. (Masson, Paris.)
- DUMAREST et LELONG (J.). — Recherches expérimentales sur la récupération de la capacité respiratoire chez les sujets traités par le pneumothorax artificiel. (*Revue de la tuberculose* 1921, n° 2.)
-

(1) Pour tout ce qui concerne les recherches expérimentales sur la respiration unilatérale nous renvoyons à la bibliographie de la thèse du Docteur HERMANN, Nancy, 1921.

- DUVAL (Pierre). — Données actuelles de la chirurgie intrathoracique en plèvre libre. (*Presse Médicale* 1922, n° 38.)
- GLEY. — Physiologie.
- GRÉHANT. — Recherches physiques sur la respiration (*Journal de l'anatomie et de la physiologie*, 1864, tome I, page 523.)
- GILBERT et ROGER. — Etude expérimentale sur le pneumothorax et sur les réflexes d'origine pleurale. (*Revue mensuelle de Médecine*, tome XI, décembre 1891.)
- HERMANN et MERKLEN. — A propos des suppléances respiratoires fonctionnelles. Effets de la suppression d'un poumon chez les chéloniens. Réunion biologique de Nancy. (*C. R. Société de Biologie*, 18 décembre 1920.)
- HERMANN et MERKLEN. — Effets immédiats de la suppression fonctionnelle d'un poumon chez le mammifère (cobaye). Réunion biologique de Nancy. (*C. R. Société de Biologie*, 30 avril 21.)
- HERMANN. — La respiration unilatérale. Sa régulation (étude expérimentale). Thèse Nancy 1921.
- HERMANN. — La respiration unilatérale. (*Revue Médicale de l'Est*, 1^{er} avril 1922.)
- LANGLOIS, L. BINET et DESBOUIS. — *Journal de Biologie et de Pathogénie générale*, 1913, p. 584.
- LENORMANT. — Les nouveaux traitements opératoires de la tuberculose pulmonaire (*Presse Médicale*, 1913).
- LUSK Graham. — Principes fondamentaux concernant le métabolisme basal (traduction et annotations de Le Goff) (*Gazette des Hôpitaux*, 1922, n° 11).
- MORAT et DOYON. — Physiologie.
- J. PARISOT et HERMANN. — Modifications apportées à la ventilation pulmonaire par la suppression artificielle d'un poumon (Réunion biologique de Nancy, séance du 4 juill. 1922).
- J. PARISOT et HERMANN. — Action du pneumothorax artificiel expérimental sur les échanges respiratoires (Réunion biologique de Nancy, 4 juillet 1922).
- J. PARISOT et HERMANN. — Action du pneumothorax artificiel expérimental sur la nutrition générale et la croissance (Réunion biologique de Nancy, 6 juin 1922. *C. R. Société de Biologie*, 17 juin 1922, t. LXXXVII, p. 177).

- REGNAULT et REISET. — *Annales de Chimie et de Physique*, 1849.
- REISET. — Recherches chimiques sur la respiration des animaux d'une ferme (*Annales de Chimie et de Physique*, octobre 1863).
- J.-L. PECH (1). — *Masque manométrique*, Thèse de Montpellier, 1920.
- FRÈRE et J.-L. PECH. — La mesure du débit respiratoire au cours des tuberculoses pulmonaires (*Montpellier Médical*, 1918, n° 8).
- PECH. — Mesure du débit respiratoire maximum au cours de la grossesse et après l'accouchement (Réunion obstétricale et gynécologique de Montpellier, 9 juin 1920).
- J.-L. PECH. — *Masque manométrique*, présentation de l'appareil (Société de Biologie, 15 mai 1918).
- J.-L. PECH. — Présentation d'un appareil : masque manométrique (Congrès de Physiologie, 15-20 juillet 1920).
- J.-L. PECH. — *Le masque manométrique : nouveau procédé pour l'étude du débit respiratoire* (Publication de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier).
- PECH et MATHIEU. — Application du masque manométrique à la tortue (Réunion biologique de Nancy, 13 décembre 1920).
- DESFOSSÉS. — Le masque manométrique de Pech en éducation physique (*Presse Médicale*, 12 février 1921).
- ROBERT. — *Sur quelques applications cliniques du masque manométrique du docteur Pech*. Thèse de Montpellier, 1921.
- ALARDO. — *De l'emploi du masque manométrique dans les expertises médicales des centres de réforme*. Thèse Paris, 1921.
- CARRIEU. — Quelques mesures du débit respiratoire maximum au moyen du masque manométrique de Pech (*Presse Médicale*, 3 août 1921).
- ROSENTHAL. — Culture physique et voies respiratoires (*Journal Médical Français*, août 1921).

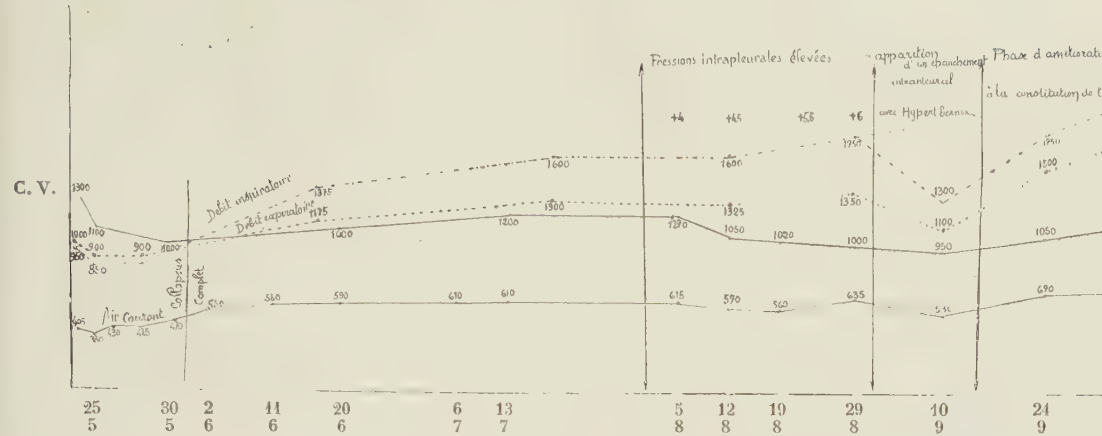
(1) Nous avons jugé préférable de grouper toute la bibliographie concernant la méthode de recherche du débit respiratoire maximum.

- CARRIEU. — A propos de quelques résultats obtenus avec le masque manométrique de Pech (*Bull. Acad. des Sciences et Lettres*, Montpellier, avril-décembre 1921).
- J. BÉNECH. — Masque manométrique de Pech et éducation physique de la jeunesse (*C. R. de la Société de Médecine*, 14 déc. 1921).
- MICHEL. — *Le débit respiratoire dans les ascensions en avion et en montagne*. Thèse de Lyon, 1921.
- SERGEANT. — *Technique clinique médicale et séméiologie élémentaire*. 5^e édition, Maloine, Paris, 1922.
- PIÉRY et F.-M. MICHEL. — Le débit respiratoire dans les ascensions en montagne et en avion (*Soc. Méd. des Hôpitaux de Lyon*, 14 mars 1922).
- R. BAYEUX. — La respiration maximum aux très hautes altitudes (*C. R. Ac. des Sciences*, t. 175, n^o 15, avril 1922, p. 1037 à 1039).
- PECH. — La mesure du débit respiratoire maximum en pratique médicale (*La Clinique*, avril 1922).
- CARRIEU. — Les variations du débit respiratoire maximum en pratique^e maximum (*La Clinique*, avril 1922).
- RIMAUD. — Diagnostic des obstructions nasales par le masque de Pech (*La Clinique*, avril 1922).
-

Table des Matières

AVANT-PROPOS	5
INTRODUCTION.....	7
CHAPITRE PREMIER. — Technique.....	25
CHAPITRE II. — Recherches expérimentales sur le pneumothorax artificiel	33
CHAPITRE III. — Variation des différents éléments de la ventila- tion pulmonaire au cours de la constitution et de l'entretien d'un pneumothorax évoluant sans incidents.....	43
CHAPITRE IV. — Etude des rapport des incidents de cure avec les variations des éléments de la ventilation pulmonaire.....	87
CHAPITRE V. — Recherches sur les variations du débit respira- toire maximum au cours du pneumothorax thérapeutique..	115
CHAPITRE VI — Déductions thérapeutiques et pratiques des recherches sur les effets du pneumothorax thérapeutiques..	139
CONCLUSIONS.....	153
BIBLIOGRAPHIE.....	155

Did..., *Pneumothorax partiel à droite. Collapsus en cinq jours.*



PHASE DE CONSTITUTION DU COLLAPSUS

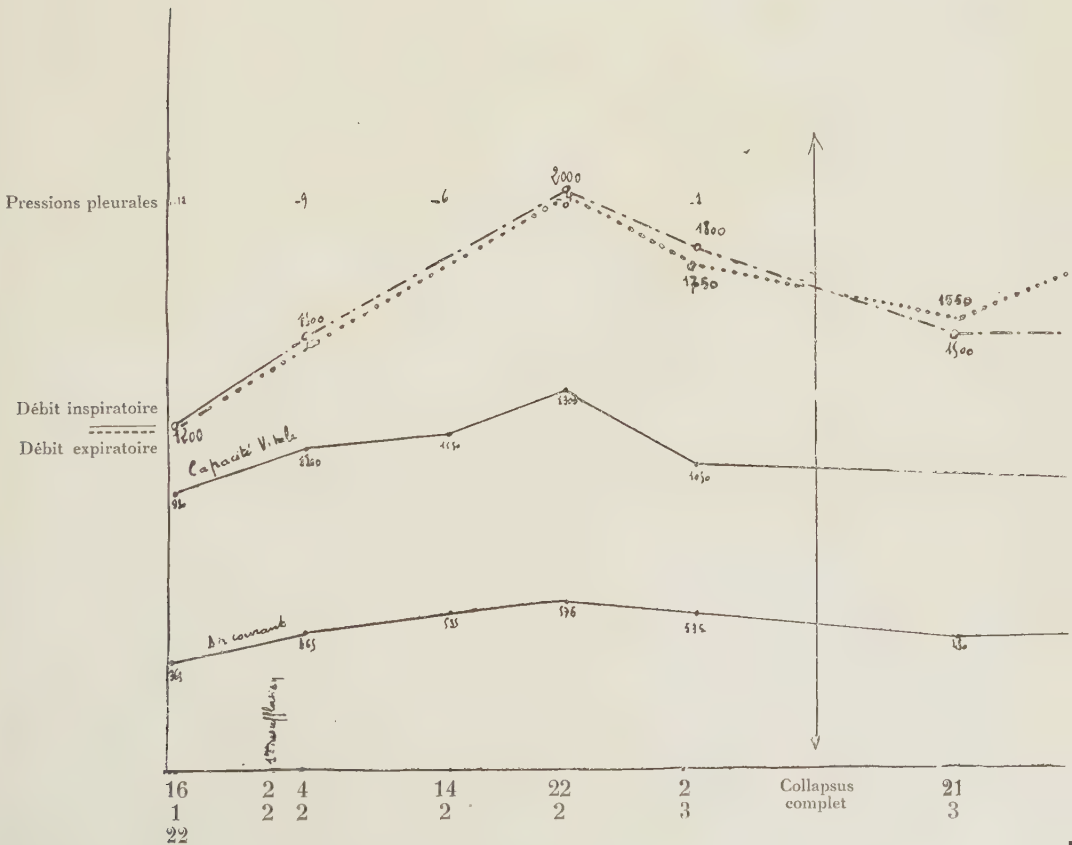
Chute assez grande de C.V.
Baisse passagère de l'air courant.

PHASE D'AMÉLIORATION

Augmentation de C.V., air courant.
Mêmes variations du D. R. M.

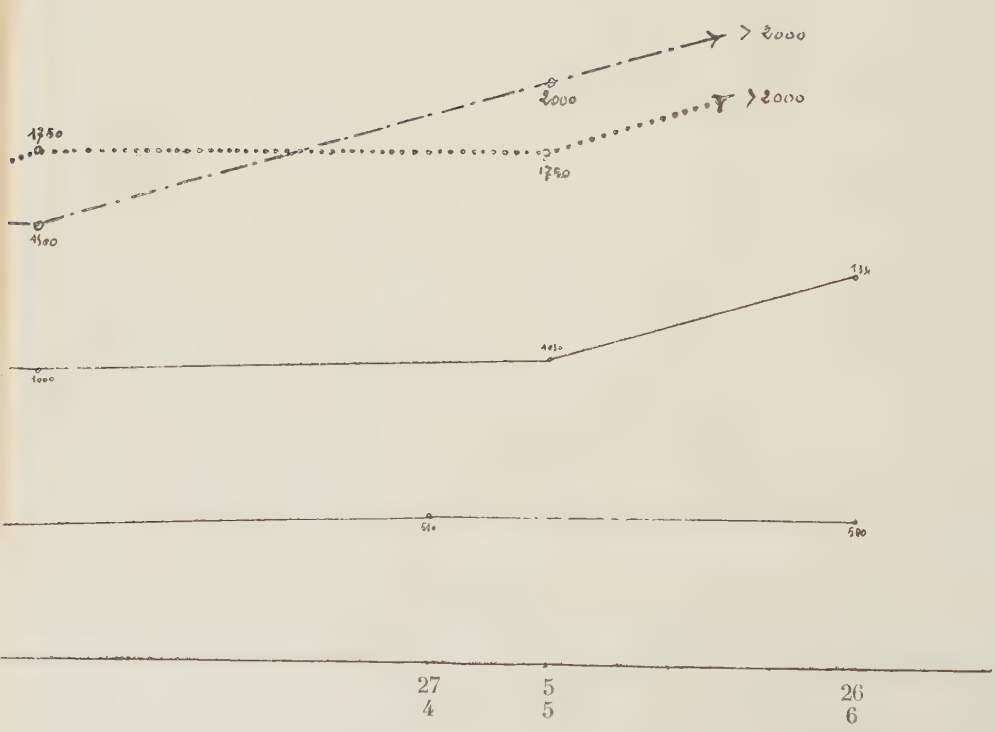
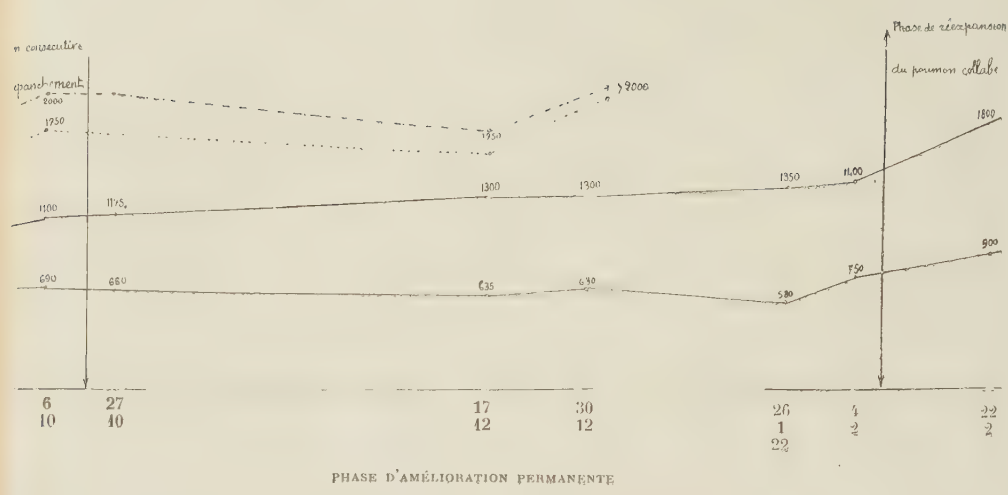
Diminution des valeurs spirométriques.
Augmentation du D.R.M.

Lam..., *Pneumothorax total gauche. Collapsus complet en six semaines.*



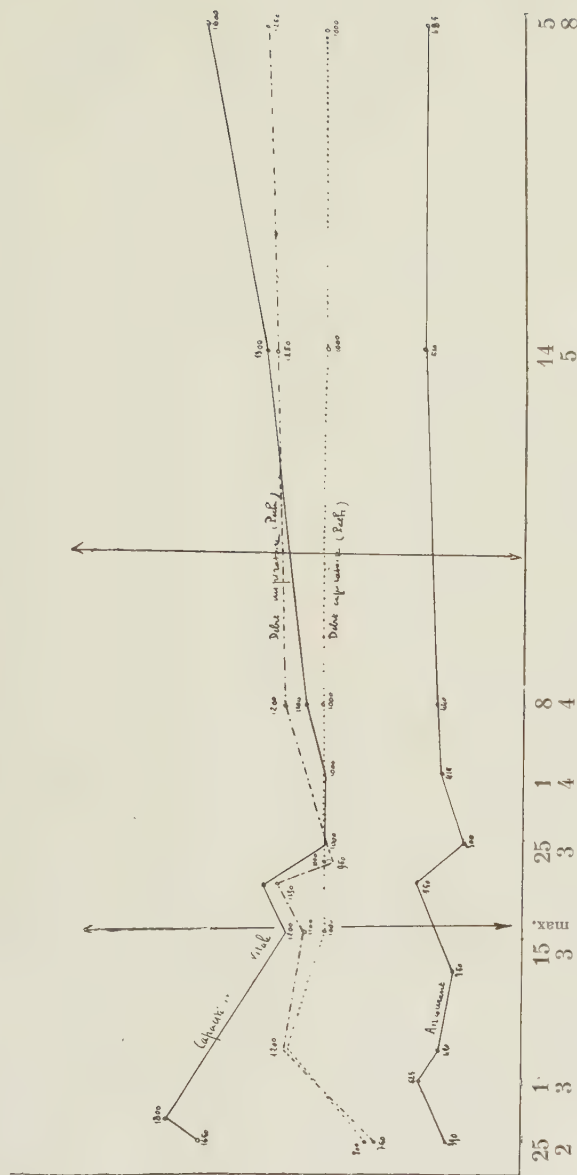
PHASE DE CONSTITUTION DU COLLAPSUS

Augmentation puis diminution de la C.V. et de l'air courant
Mêmes variations du D. R. M.

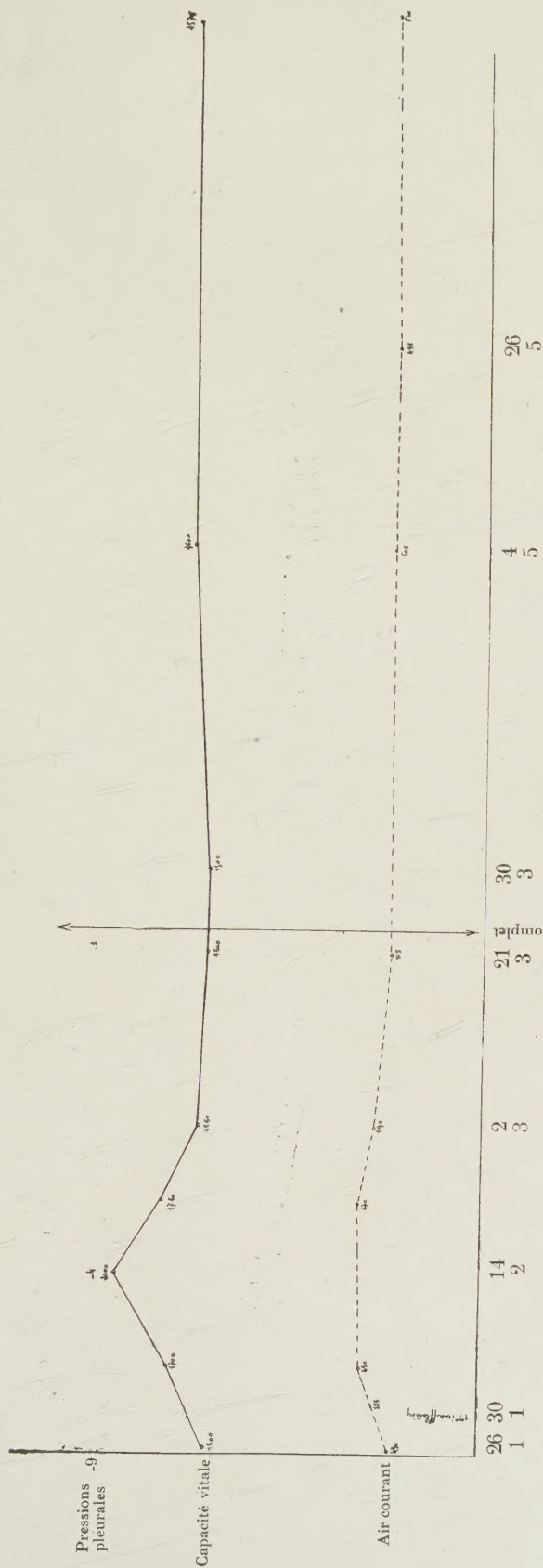


Augmentation assez tardive de la C. V. et de l'air courant
 mes variations du D. R. M. (variations plus régulières du D. I)

C...., Pneumothorax constitué d'abord lentement puis plus rapidement.



Tend..., Pneumothorax droit. Collapsus complet en sept semaines.



PHASE DE CONSTITUTION DU COLLAPSUS

Ascension puis baisse de la C. V.
et de l'air courant.

PHASE D'ENTRETIEN DU PNEUMOTHORAX

L'air courant et la C. V. après être revenus à un chiffre voisin du chiffre initial
recommencent à croître très lentement.

